

aus Gießen 1960
Lane ✓
Exc

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität in Gießen

Direktor: Professor Dr. O. Dehner

Pankreaserkrankungen bei Tieren

(Eine literarische Studie)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinär - Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität in Gießen

eingereicht von

Ivan Santic

Tierarzt aus K ovin (Jugoslawien)

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

Gießen 1960

Aus der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik
der Justus Liebig-Universität in Gießen

Direktor: Professor Dr. O. Dehner

Pankreaserkrankungen bei Tieren

(Eine literarische Studie)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinär - Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität in Gießen

eingereicht von

Ivan Santic

Tierarzt aus K o v i n (Jugoslawien)

Gießen 1960

Mit Genehmigung der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität zu Gießen

Dekan: Professor Dr. V. Horn

Berichterstatter: Professor Dr. O. Dehner

Tag der mündlichen Prüfung: 19. Februar 1960

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	vii
1. Einleitung	1
2. Die Entwicklung der Kunst	2
3. Die Entwicklung der Wissenschaften	3
4. Die Entwicklung der Literatur	4
5. Die Entwicklung der Philosophie	5
6. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	6
7. Die Entwicklung der Medizin	7
8. Die Entwicklung der Kunst	8
9. Die Entwicklung der Wissenschaften	9
10. Die Entwicklung der Literatur	10
11. Die Entwicklung der Philosophie	11
12. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	12
13. Die Entwicklung der Medizin	13
14. Die Entwicklung der Kunst	14
15. Die Entwicklung der Wissenschaften	15
16. Die Entwicklung der Literatur	16
17. Die Entwicklung der Philosophie	17
18. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	18
19. Die Entwicklung der Medizin	19
20. Die Entwicklung der Kunst	20
21. Die Entwicklung der Wissenschaften	21
22. Die Entwicklung der Literatur	22
23. Die Entwicklung der Philosophie	23
24. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	24
25. Die Entwicklung der Medizin	25
26. Die Entwicklung der Kunst	26
27. Die Entwicklung der Wissenschaften	27
28. Die Entwicklung der Literatur	28
29. Die Entwicklung der Philosophie	29
30. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	30
31. Die Entwicklung der Medizin	31
32. Die Entwicklung der Kunst	32
33. Die Entwicklung der Wissenschaften	33
34. Die Entwicklung der Literatur	34
35. Die Entwicklung der Philosophie	35
36. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	36
37. Die Entwicklung der Medizin	37
38. Die Entwicklung der Kunst	38
39. Die Entwicklung der Wissenschaften	39
40. Die Entwicklung der Literatur	40
41. Die Entwicklung der Philosophie	41
42. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	42
43. Die Entwicklung der Medizin	43
44. Die Entwicklung der Kunst	44
45. Die Entwicklung der Wissenschaften	45
46. Die Entwicklung der Literatur	46
47. Die Entwicklung der Philosophie	47
48. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	48
49. Die Entwicklung der Medizin	49
50. Die Entwicklung der Kunst	50
51. Die Entwicklung der Wissenschaften	51
52. Die Entwicklung der Literatur	52
53. Die Entwicklung der Philosophie	53
54. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	54
55. Die Entwicklung der Medizin	55
56. Die Entwicklung der Kunst	56
57. Die Entwicklung der Wissenschaften	57
58. Die Entwicklung der Literatur	58
59. Die Entwicklung der Philosophie	59
60. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	60
61. Die Entwicklung der Medizin	61
62. Die Entwicklung der Kunst	62
63. Die Entwicklung der Wissenschaften	63
64. Die Entwicklung der Literatur	64
65. Die Entwicklung der Philosophie	65
66. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	66
67. Die Entwicklung der Medizin	67
68. Die Entwicklung der Kunst	68
69. Die Entwicklung der Wissenschaften	69
70. Die Entwicklung der Literatur	70
71. Die Entwicklung der Philosophie	71
72. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	72
73. Die Entwicklung der Medizin	73
74. Die Entwicklung der Kunst	74
75. Die Entwicklung der Wissenschaften	75
76. Die Entwicklung der Literatur	76
77. Die Entwicklung der Philosophie	77
78. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	78
79. Die Entwicklung der Medizin	79
80. Die Entwicklung der Kunst	80
81. Die Entwicklung der Wissenschaften	81
82. Die Entwicklung der Literatur	82
83. Die Entwicklung der Philosophie	83
84. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	84
85. Die Entwicklung der Medizin	85
86. Die Entwicklung der Kunst	86
87. Die Entwicklung der Wissenschaften	87
88. Die Entwicklung der Literatur	88
89. Die Entwicklung der Philosophie	89
90. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	90
91. Die Entwicklung der Medizin	91
92. Die Entwicklung der Kunst	92
93. Die Entwicklung der Wissenschaften	93
94. Die Entwicklung der Literatur	94
95. Die Entwicklung der Philosophie	95
96. Die Entwicklung der Naturwissenschaften	96
97. Die Entwicklung der Medizin	97
98. Die Entwicklung der Kunst	98
99. Die Entwicklung der Wissenschaften	99
100. Die Entwicklung der Literatur	100

Meinen Eltern gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	7
Anatomie des Pankreas	7
Physiologie und physiologische Chemie des Pankreas	9
Pathophysiologie des Pankreas	10
Die Pankreasinsuffizienz	12
Entzündungen des Pankreas	13
Akute nekrotische (haemorrhagische oder gangraenöse) Pankreatitis	13
Subakute oder chronische Pankreatitis	14
Fibrose des Pankreas	17
Kollaps oder Atrophie des acinösen Pankreasgewebes	18
Hyperplasien des Pankreas	20
Spezifische Entzündungen des Pankreas	20
Schlußbetrachtung über Entzündungen des Pankreas	22
Symptomatologie	23
Pathologische Anatomie und Histologie der Pankreaserkrankungen	24
Die Pankreasnekrose	25
Pankreassteine	28
Pankreascarcinom und Sarkom	31
Verletzungen und Fremdkörper der Bauchspeicheldrüse	35
Parasiten des Pankreas	36
Erkrankung des Pankreas als Ursache von Acetonämie	38
Zusammenfassung	39
Möglichkeiten der Pankreasdiagnostik bei Tieren	39
Schlußsätze	43
Literaturverzeichnis	45
Lebenslauf	51

Einleitung

Die Erforschung des Pankreas, seiner Erkrankungen und der Störungen seiner Funktion hat gegenüber den vergangenen Jahrzehnten in der jüngeren Vergangenheit und in der Gegenwart erheblich an Interesse gewonnen. Diese Feststellung trifft vornehmlich für die Humanmedizin zu. In der Veterinärmedizin sind bei den einzelnen Tierarten systematische Untersuchungen über Funktionsstörungen und Krankheiten dieses Organs bisher bedauerlicherweise nicht durchgeführt worden. Es ist zur Zeit aber immerhin, wenn auch nur in sehr begrenztem Umfang, möglich, bei Tieren eine sichere Diagnose an diesem Organ zu stellen. Im Hinblick auf die Vielseitigkeit der durch Pankreaserkrankungen hervorgerufenen Störungen des Gesamtorganismus und die Häufigkeit ihres Vorkommens ist die Verbesserung der diagnostischen Möglichkeiten ein dringendes Erfordernis.

Die Angaben, die in der älteren tierärztlichen Literatur, ja bis in die Neuzeit, über Erkrankungen des Pankreas gefunden werden, sind häufig zufällige Schlacht- oder Sektionsbefunde, die über die klinischen Symptome und die Vorgänge, die zu den Erkrankungen führten, keine oder kaum Auskunft geben und geben können. Die Quellen der vorliegenden Arbeit stammen in der Mehrzahl aus der deutschen Literatur, während die neuesten Untersuchungsmethoden zur Diagnostik der Pankreaserkrankungen vorwiegend der amerikanischen Fachliteratur entnommen wurden.

Einen Überblick über die bisher bekannten Möglichkeiten einer Pankreasveränderung oder -erkrankung zu geben und an Hand des Schrifttums die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten aufzuzeigen, ist die Aufgabe dieser Arbeit.

Anatomie des Pankreas

Die Bauchspeicheldrüse ist ein blaß-grauweißes Organ, dessen Form bei den einzelnen Tierarten unterschiedlich ist. Ellenberger-Baum (20) gehen in der Beschreibung der Form der Bauchspeicheldrüse bei den Tieren von den Verhältnissen beim Menschen aus. So ist beim Schwein und vornehmlich beim Pferd ein Mittelstück (caput), ein kurzer rechter Lappen (lobus dexter) und ein längerer linker Lappen (cauda) zu unterscheiden, während das Pankreas bei Wiederkäuern und Fleischfressern nur eine einfache Schleife darstellt, deren Scheitel an der flexura duodeni liegt und deren Schenkel beckenwärts gerichtet sind.

Nach Nickel-Schummer-Seiferle (55) können bei der vergleichenden Betrachtung dieses Organs die für den Menschen gebräuchlichen Bezeichnungen nicht verwendet werden, da zwischen der Form der Bauchspeicheldrüse der Tiere und jener des Menschen erhebliche Unterschiede bestehen. Der Teil des Pankreas, der der pars cranialis duodeni anliegt, wird als Mittelstück, der nach links ragende Lappen als lobus sinister und der nach rechts gerichtete Teil als lobus dexter bzw. wegen seiner bei Fleischfressern, Schwein und Wiederkäuern engen Lagebeziehung zur pars descendens duodeni auch als Duodenalschenkel bezeichnet. In der Regel sind zwei Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse vorhanden, ein ductus pancreaticus major (Wirsungi) „Hauptgang“, der bei Pferd und Hund gemeinsam mit dem Gallengang in das Duodenum einmündet, und ein ductus pancreaticus minor (Santorini) „Nebengang“, der direkt in das Duodenum mündet. Beim kleinen Wiederkäuer und bei der Katze ist nur ein Ausführungsgang vorhanden, der mit dem ductus choledochus vereint auf der papilla duodeni in den Darm mündet.

Die Bauchspeicheldrüse besteht aus zahlreichen Läppchen, die durch reichlich ausgebildetes Bindegewebe zusammengehalten werden. Ihre Konsistenz kann man als weich und läppchenartig bezeichnen.

Das Pankreas ist eine zusammengesetzte, tubolo-alveoläre Drüse. Die einschichtig angeordneten Drüsenzellen sind kegel- und pyramidenförmig und zeichnen sich gegenüber serösen Zellen, denen sie ähnlich sind, durch ihre Zonenbildung aus. Die dem Lumen zugekehrte Innenseite der Zellen ist grob gekörnt, während die mattglänzende Außenzone fast homogen erscheint. Der kugelige Zellkern liegt in der Außenzone, ragt aber zum Teil in die Innenzone hinein.

Das Drüsenlumen ist eng. Zwischen den Drüsenzellen liegen die Sekretkanälchen. An die Drüsenendstücke schließen sich lange Schaltstücke mit platten- oder kubischen Epithelzellen an, die in die Lichtung der Endstücke hineinragen und den Drüsenzellen auf der Lumenseite aufliegen. Sekretrohre fehlen. Die Schaltstücke gehen direkt in interlobuläre Gänge mit einfachem Zylinderepithel über.

Die Pankreasinseln -- Langerhans'sche Inseln -- sind unvollständig gekapselte Zellhaufen, die im Pankreas aller Säuger vorkommen. Sie haben nach Trautmann-Fiebiger (81) eine Größe von 0,04 — 0,2 mm. Die Inseln stehen mit den Ausführungsgängen nicht in Verbindung, gehören jedoch zu den endokrinen Organen und liefern das Insulin, ein für den Kohlehydratstoffwechsel äußerst wichtiges Hormon. Zahl und Größe der Inseln ist sehr unterschiedlich.

Beide Ausführungsgänge des Pankreas besitzen ein zylindrisches Gangepithel, das auch Becherzellen enthält. Die größeren interlobulären und extrapankreatischen Gänge haben in ihrer Wand Schleimdrüsen und glatte Muskulatur.

Physiologie und physiologische Chemie des Pankreas

Im Pankreas sind zwei Organe, der exkretorische Tubulusapparat, der den hochwirksamen Verdauungssaft liefert, und das endokrine Inselorgan (Langerhans, 1896) engstens miteinander verkoppelt. Beim Hund wie wohl auch beim Menschen findet die Sekretion des Verdauungssaftes nur dann statt, wenn saurer Mageninhalt in das Duodenum gelangt, wobei eine nervöse Regulierung durch den Nervus vagus und sympathicus und eine hämatogene durch Sekretin, Pankreocymen und die Nahrung selbst stattfindet. Bei den übrigen Haustieren dürften ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie die vorstehend für den Hund geschilderten, nur tritt bei ihnen die nervöse Phase gegenüber der humoralen noch weiter zurück. Da bei diesen Tieren bei normaler Fütterung der Magen nie leer wird, werden humorale Reize stets wirksam sein, die Sekretion des Pankreas wird also mehr oder weniger den Charakter einer Dauersekretion annehmen, deren Umfang allerdings gewissen Schwankungen unterliegt (Scheunert-Trautmann, [72]). Durch die kombinierte Wirkung der verschiedenen Reize wird ein nach Menge und Fermentgehalt spezifisch zusammengesetzter Saft in das Duodenum ergossen.

Der Pankreassaft ist eine klare, wasserhelle, geruchlose, etwas fadenziehende Flüssigkeit von alkalischer Reaktion und einem spez. Gewicht von etwa 1,006 — 1,010, entsprechend seinem hohen Wassergehalt von 98 — 99 %.

Der PH-Wert des Pankreassaftes beträgt nach Scheunert-Trautmann beim Hunde 7,0 — 8,6, beim Rinde 7,6 — 8,4, beim Schafe 8,1 — 8,2 und beim Menschen nach Comfort und Osterberg 8,0. Die Menge des Pankreassaftes unterliegt den verschiedensten Einflüssen, so daß genaue Angaben hierüber kaum möglich sind.

Beim Menschen sind 5 — 800 je 1000 cm³ pro Tag aus Pankreasfisteln gewonnen worden. Für die Haustiere werden nach Scheunert-Trautmann (72) folgende Zahlen angegeben:

Pferd und Rind 250 — 400 g (Kalb bis 250 g), Esel 30 g, Schwein und Schaf 7 — 15 g, Hund 1 — 35 g.

Albumin, Globulin, Nukleoporteide, Muzin, Cholesterin und Lipide sind die hauptsächlichsten organischen Bestandteile des Pankreassaftes. Die Fermente in ihrer besonderen Wirksamkeit, insbesondere beim Hund, sind eingehend untersucht. Bei den übrigen Haustieren stellen sich einer genauen Untersuchung des reinen Pankreassaftes anatomische Schwierigkeiten entgegen. Die proteolytischen Fermente werden zunächst in den unwirksamen Vorstufen Trypsinogen und Chymotrypsinogen von den Drüsenzellen des Pankreas sezerniert.

Im Darmsaft kommt das Trypsinogen mit der dort befindlichen Entero-kinase in Berührung, geht mit ihr eine Verbindung ein und wird dadurch in aktives Trypsin überführt. Dieses vermag seinerseits Trypsinogen zu

aktivieren und wandelt auch Chymotrypsinogen in wirksames Chymotrypsin um. Weiterhin enthält der Pankreassaft Carboxypolypeptidase, welche die Polypeptide spaltet. Das Trypsin spaltet die nativen Eiweißkörper nur langsam, die Peptone dagegen rasch bis zu Di- und Tripeptiden, zum Teil sogar bis zu Aminosäuren. Ähnlich wirkt, nur etwas schwächer als Trypsin, das Chymotrypsin.

Die durch die Trypsinwirkung entstehenden Peptide werden von den Polypeptidasen des Pankreas- und Darmsaftes weiter aufgespalten. Somit ist durch die Wirkungen des Pepsins, Trypsins und der Polypeptidasen die vollständige Hydrolyse des verdaulichen Nahrungseiweißes gesichert.

Die Spaltung der Kohlehydrate wird von den Carbohydrasen übernommen, wobei die verschiedenen Formen der Amylase die Hauptfermente darstellen. Auch Diastase ist eine Amylase. Sie spaltet ähnlich wie das Ptyalin des Speichels die Stärke bis zur Maltose und die Maltose spaltet diese auf zu Glukose.

Der Stoffwechsel der Fette ist die Aufgabe der Esterasen, von denen die Lipase des Pankreas, zu den Globulinen gehörend, das wichtigste Ferment der Fettverdauung ist. Die Lipase spaltet die Fette in Glycerin und Fettsäuren. Die freien Fettsäuren verbinden sich mit dem Alkali des Pankreassaftes zu Seifen, die aufgrund ihres hohen Emulgierungsvermögens schnell feinste Emulsionen bilden, und dadurch der Lipase die Spaltung der Fette erleichtern. Da das allerdings nur in den distalen Abschnitten des Dünndarms möglich ist, treten in den proximalen Abschnitten die Choleinsäuren auf, die durch die Verbindung der Fettsäuren mit den Gallensäuren entstanden sind.

Das Proteohormon der Langerhans'schen Inseln, Insulin, besteht in der Grundeinheit aus vier Polypeptidketten zu 24 Aminosäuren. Seine biologische Wirkung besteht in der Hebung der Zuckerutilisation durch Stimulierung der Glykonbildung und der oxydativen Glykolyse sowie durch Förderung des Umbaus von Dextrose in Fettsäuren.

Pathophysiologie des Pankreas

Eine Störung in der Funktion des Pankreas kann einmal zu unvollständiger Verdauung und in deren Gefolge zu Darmstörungen, vor allem zu Resorptionsstörungen führen, zum anderen kann es durch eine relative oder absolute Insuffizienz des Langerhans'schen Organs zu verminderter Produktion von Insulin und somit zum Diabetes mellitus kommen.

Diese Ausfallserscheinungen sind einerseits an pankreaskranken Patienten beobachtet worden, andererseits in Versuchen an Tieren durch Unterbindung der Ausführungsgänge bzw. durch Totalexstirpation des Pankreas künstlich erzeugt worden.

Die unvollständige Verdauung besteht vor allem in Ausnutzungsstörungen des Fettes, des Eiweißes und in beschränkterem Umfange der Kohlehydrate.

1. Störungen der Fettverdauung

Die Fettverdauungsstörung ist eine charakteristische Ausfallserscheinung der Pankreasachylie. Sie betrifft durch Ausfall der Lipase sowohl die Spaltung als auch die Resorption. Die Hemmung der resorptiven Fähigkeit des Darmes unterliegt zweifellos inkretorischen Einwirkungen, Resorptionsversuche mit Neutralfett und Fettsäuren in isolierten Darmschlingen bei normalen Tieren und Pankreatektomie bei gleichzeitiger Insulinbehandlung zeigten eindeutig die Verschlechterung der Fettresorption nach Entfernung des Pankreas, die durch Insulin nicht aufgehoben wird. Eine Isolierung des betreffenden Hormons ist noch nicht gelungen. Der unterschiedliche Grad der Fettausnutzung bei Pankreas-kranken läßt sich durch kompensatorische Vorgänge der übrigen Verdauungsdrüsen erklären, für die eine intakte Nebennierenrinde und das Vorhandensein bestimmter Vitamine Voraussetzung sind. Hierbei ist auch die fettspaltende Fähigkeit der Darmbakterien zu rechnen. Zusammenfassend zeigt sich, daß die Fettspeicherung und -resorption bei Pankreas-kranken schwer gestört sein, daß jedoch der Steapsinmangel kompensiert werden kann. Erst eine besondere Fettbelastung läßt die Störung offenkundig werden.

2. Störungen der Eiweißverdauung

Diese sind ebenfalls eine regelmäßige Folge der Pankreatektomie bzw. der Unterbindung der Pankreasgänge, obwohl sonstige eiweißspaltende Fermente des Verdauungskanals und die der Darmbakterien den Trypsinausfall zum Teil zu kompensieren vermögen. Das Auftreten von quergestreiften Muskelfasern im Kot nach einer Fleischmahlzeit, die Kreatorrhoe, ist neben der Azotorrhoe charakteristisch für den Ausfall der Trypsinverdauung (Gross, 1909). Hierbei sind Stickstoffverluste bis zu 40 % nachgewiesen worden. Waugh fand 1948 bis zu 35 % des zugeführten Eiweißes im Stuhl pankreatektomierter Menschen wieder.

3. Störungen der Kohlehydratverdauung

Schwere Störungen der Kohlehydratverdauung sind selten. Ein Fehlen diastatischer Fermente im Dünndarmsekret konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Ein gewisser Ersatz kann durch Diastasen der Mundspeicheldrüsen erfolgen, die bei gleichzeitiger Achylie des Magens auch noch im Dünndarm wirksam sein können. Erst durch provozierte Kohlehydratbelastung lassen sich Ausfallserscheinungen erzeugen.

4. Pathologie der Bauchspeicheldrüse

Über Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse bei den Haussäugetieren ist in den vergangenen Jahrzehnten nur sehr wenig berichtet worden. Erst

in neuerer Zeit, wie namentlich aus dem internationalen Schrifttum der Veterinärmedizin hervorgeht, wurde der Erforschung der Pankreaserkrankungen größeres Interesse entgegengebracht, weil sich inzwischen krankhafte Veränderungen des Organs bei vielen Störungen des Gesamtorganismus als ursächlich herausstellten. Bei der eingehenden Untersuchung der Pathogenese der Pankreasveränderungen und der kausalen Zusammenhänge zwischen diesen und den beachteten Allgemeinstörungen wandte man sich besonders den kleinen Haustieren zu. Über die Verhältnisse beim Großtier ist die Zahl der vorliegenden Arbeiten noch immer gering. Zu dem Problem der Gliederung des Stoffes sei bemerkt, daß eine Einteilung von Seiten der veterinärmedizinischen Wissenschaft bisher nicht bekannt ist. Dieser Umstand läßt es angeraten erscheinen, die Systematik so, wie sie in der Humanmedizin üblich ist, zu übernehmen.

Die Systematik der Pankreaserkrankungen ist in der Humanmedizin nach Baumann, Beckmann, Gülzow, Henning und Katsch (5) folgendermaßen gegliedert:

- a) Die Pankreasinsuffizienz
- b) Funktionelle Pankreasachylie
- c) Die Pankreatitis
- d) Der sekundäre Diabetes
- e) Die akute Pankreasnekrose
- f) Vasculäre Pankreasveränderungen
- g) Pankreassteine
- h) Cystische Pankreasfibrose
- i) Primäre und sekundäre Pankreaszysten
- j) Pankreascarcinom und -sarkom
- k) Gutartige Tumoren des Pankreas
- l) Insulome (Inseladenome, Inselcarcinome, perniziöser Insulinismus)
- m) Verletzungen und Fremdkörper der Bauchspeicheldrüse
- n) Parasiten des Pankreas
- o) Besondere Pankreatopathien.

Die Pankreasinsuffizienz

Von Pankreasinsuffizienz spricht man nach G. Katsch und M. Gülzow nicht nur, wenn ein vollkommener funktioneller Ausfall des tubulären Pankreas vorliegt und dementsprechend schwerste Störungen der Nahrungsausnutzung mit Abmagerung und „Pankreaskachexie“ sich ergeben, sondern schon dann, wenn durch Mangel an leistungsfähigem Bauchspeichel die Nahrungsausnutzung unvollständig ist und sich dadurch Darmstörungen einstellen. Katsch unterscheidet beim Menschen drei Insuffizienzgrade: Die Pankreasinsuffizienz 1. Grades, bei der der Verdauungsapparat nicht

mehr imstande ist, Sonderleistungen, die aus dem Rahmen der Durchschnittsernährung herausfallen, z. B. sehr fettreiche Mahlzeiten, zu bewältigen.

Die Pankreasinsuffizienz 2. Grades, bei der schon die Verdauung bei normaler Ernährung gestört ist.

Die Pankreasinsuffizienz 3. Grades, bei der eine Leistungsschwäche besteht, bei der selbst diätetische Ernährung nicht ohne Zeichen verschlechterter Ausnutzung verdaut werden kann.

Generell liegt eine Pankreasinsuffizienz dann vor, wenn Bauchspeichel nicht oder in nicht genügender Menge in den Darm gelangt. Diesem Zustand kann einerseits eine ungenügende Produktion von Bauchspeichel infolge von Schädigung der Drüsenzellen, andererseits eine Abflußbehinderung bei ausreichender Sekretion zugrunde liegen.

Die verschiedensten Ursachen sowohl als auch die klinischen Erscheinungen der Pankreasinsuffizienz werden in anderen Kapiteln dieser Arbeit ausführlich behandelt.

Entzündungen des Pankreas

In der älteren veterinärmedizinischen Literatur sind Abhandlungen über Entzündungen der Bauchspeicheldrüse selten anzutreffen. Joest (36) beschreibt einige klinische Fälle bei Hunden. Andere Autoren beschränken sich meistens auf pathologisch-anatomische Befunde. Erst in neuerer Zeit ist die klinische Diagnostik bei Pankreaserkrankungen, insbesondere bei Kleintieren, weiter fortgeschritten.

Nach einem Einteilungsprinzip von Thordal-Christensen und Coffin (79), die während der Jahre 1946—1952 43 sichere Fälle von Pankreasleiden bei Hunden feststellten, lassen sich die Entzündungen des Pankreas in vier Gruppen unterteilen:

- a) Akute nekrotische (haemorrhagische oder gangraenöse) Pankreatitis
- b) Subakute oder chronische Pankreatitis
- c) Fibrose des Pankreas
- d) Kollaps oder Atrophie des acinösen Pankreasgewebes.

In Anlehnung an dieses Einteilungsprinzip lassen sich die kasuistischen Berichte der diesbezüglichen Literatur wie folgt zusammenstellen und kritisch gegeneinander abwägen:

a) **Akute nekrotische (haemorrhagische oder gangraenöse) Pankreatitis**

Die Symptome des Leidens sind nach Thordal-Christensen und Coffin (79) auf die Bauchhöhle lokalisiert. Charakteristisch ist die Schmerzäußerung bei Palpation des Baues. Das Leiden endet oft nach wenigen Tagen mit dem Tode. In mehr protrahierten Fällen können sich mit der Zeit Symptome des Diabetes entwickeln.

Die ganze Drüse oder nur Teile derselben sind affiziert. Das Leiden scheint sich nicht infolge einer Obstruktion der Drüsenausführungsgänge oder durch Zulauf von Galle zu entwickeln. Bakterielle Infektionen lassen sich im Pankreas nicht ermitteln. Die histologische Untersuchung zeigt, daß die entzündlichen Veränderungen im Pankreas in einigen Fällen wahrscheinlich sekundärer Art sind.

Gleichzeitig sind an verschiedenen Stellen nekrotische Veränderungen im acinösen Gewebe nachzuweisen. Der Umstand, daß die erkrankten Tiere oft sehr fett waren und daß sich die beginnenden Veränderungen im Pankreas durch disseminiertes Auftreten kennzeichneten, kann nach Meinung der Autoren darauf hindeuten, daß die Krankheit metabolisch oder durch einen ätiologischen Faktor in der Drüse selbst bedingt ist. Auch Archibald und Whiteford (2) erwähnen eine Form der Pankreatitis haemorrhagica acuta, ohne nähere kasuistische Angaben zu machen, als eine Form, die lokalisiert vorkommt und die als wahrscheinliche Ursache für kleinere Narben des Organs angenommen werden kann.

Im Experiment erzeugten Clasen, Orr und Johnstone (14) eine akute Pankreatitis durch Infektion von steriler und infizierter Galle sowie taurocholsaurem Natrium. Sie fanden in allen Fällen eine Pankreatitis verschiedenster Grade bis zur nekrotisierenden Entzündung.

Chronische Veränderungen am Pankreas (Fibrose und acinäre Atrophie) führen Nielsen und Pocock (57) auf eine vorhergehende akute Pankreatitis zurück. Die Koagulationsnekrose der Acini und die Fettnekrose, Thrombose, Haemorrhagien und Nekrose von Gefäßen werden von den Autoren der Wirkung des freigewordenen protein-verdauenden Enzyms Trypsin zugeschrieben. Dieses Enzym verursacht die Verdauung der Gefäßwände, darauf folgt die Haemorrhagie und Nekrose des Parenchyms, weil das Enzym außerhalb der Acini oder Gänge in aktiver Form tätig wird.

b) Subakute oder chronische Pankreatitis

Nach Thordal, Christensen und Coffin (79) charakterisieren sich beim Hund subakute oder chronische Entzündungen des Pankreas klinisch durch Symptome, die eine Herabsetzung sowohl der externen als auch der internen Pankreassekretion anzeigen. Es finden sich Verdauungsstörungen mit Meteorismus und Diarrhoe (oft Steatorrhoe) sowie Symptome des Diabetes. In einigen Fällen werden vorher intermittierend auftretende Krankheitszustände mit ähnlichen Erscheinungen wahrgenommen, oder solche, die an das Vorliegen einer akuten Pankreatitis erinnern. Das Pankreas zeigt oft eine starke Verminderung seiner Größe und eine ausgeprägte Bindegewebsbildung sowie Schwund des Parenchyms. Infolge des Druckes seitens des neugebildeten Bindegewebes findet offenbar eine gradweise zunehmende Zerstörung des Parenchyms

statt. Pathologisch stellen die Veränderungen ein abgeheiltes Stadium der bei akuter nekrotischer Pankreatitis beobachteten Veränderungen dar.

Die chronische Pankreatitis kann man nach Nielsen und Pocock (57) als recurrenten Anfall der akuten Pankreatitis betrachten. Die Anfälle können sich mehrmals wiederholen. Nur wenige Anfälle führen zum Tode des Patienten. Die Autoren beschreiben den Krankheitsverlauf eines dreijährigen schottischen Schäferhundes. Der Hund bekam plötzlich, 6 Monate vor Einlieferung in die Klinik, Symptome einer Emesis, ein empfindliches Abdomen, eine Anorexie, er zeigte Gleichgültigkeit (Trägheit), eine Temperatur von 103° F und Durst. Nach der Behandlung mit Diamycin und Entzug der Nahrung und des Wassers besserte sich der Zustand des Tieres, nach 6 Monaten aber wurden alle Symptome ausgeprägter als vordem. Trotz der Behandlung starb das Tier in der Klinik in einem comatösen Zustand. Die Obduction ergab eine gelbliche und bröckelige Leber. Am Omentum an der Stelle, an der man das Pankreas findet, war eine rötliche Masse zu sehen. Diese Masse, die im Ganzen nicht als Pankreas identifiziert werden konnte, haftete an den umliegenden Organen an. Die Konsistenz variierte von derbfibrösen Knötchen bis bröckeligen, haemorrhagischen Gebieten. Bei der Entfernung der Masse waren kleine Teilchen halb festen Materials zu sehen, die aus Eiter und zum Teil verdautem Fett bestanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab haemorrhagische Gebiete mit akuter Nekrose. Die acinäre Struktur war ausgeprägt. Weiter sah man purulente Infiltration und Fettnekrose. Einige Gefäße waren thrombosiert und die Gefäßwände zum Teil nekrotisch. Die anderen Teile zeigten eine chronische, interstitielle Inflammation mit teilweise hyalinisierten, fibrösen Septen zwischen den Lobuli. Die Lobuli waren atrophisch. Die Langerhans'schen Inseln blieben unberührt. Die Leber zeigte eine diffuse Hyperaemie und fortgeschrittene zentral-lobuläre Fettinfiltration. Die Nieren wiesen nephrotische Veränderungen mit Degeneration und Nekrose proximaler Tubuli auf. Nach der Meinung der Autoren können die chronischen Veränderungen mit Fibrose und die acinäre Atrophie ohne Zweifel mit akuten Anfällen vor 6 Monaten in Zusammenhang gebracht werden.

Einen Fall von chronischer Pankreatitis bei einem einjährigen Pudel beschreibt Hodder (31). Das Tier hatte starken Appetit und Durst, war aber trotzdem abgemagert. In den grauen Faeces fanden sich unverdaute Muskelfasern. Der Autor ist der Meinung, daß die Krankheit durch eine Infektion, die über den Pankreasgang geführt hat, entstanden ist. Die Gallenwege und die Gallenblase waren ebenfalls entzündet.

Kirk (38) schilderte einen Fall bei einer 5 Jahre alten Dalmatiner-Hündin. Nach dem Vorbericht war diese seit 4 Monaten sehr krank und erfolglos behandelt worden. Die Hündin war sehr abgemagert, fiel zu Boden und hatte einen außerordentlichen Durst und großen Appetit. Die

Untersuchung des Urins zeigte, daß es sich um keinen Diabetes handelte. Auch die Untersuchung auf Albumin war negativ. Der Fall wurde als eine Erkrankung des Pankreas diagnostiziert, ohne daß dabei die Inseln beeinträchtigt befunden wurden. Für die Diagnose waren die ranzigen Faeces mit unverdauten Muskelfasern und Fett von großer Bedeutung. Demnach gehört auch dieser Fall zur Gruppe der subakuten und chronischen Pankreatitiden.

Mark und Burleigh (46) beobachteten einen 3 Jahre alten Dackel, welcher nach dem Vorbericht bereits 3 Monate behandelt worden war. Drei Hauptsymptome waren zu erkennen, ein gieriger Appetit, eine Abzehrung und ein weicher, grauer, ranzig riechender Kot. Auf Grund dieser Symptome und durch Laboratoriumsuntersuchungen, Feststellung der Serumlipase und Amylase im Blut, Enzyme im Inhalt des Duodenum und des Magens, Untersuchung der Faeces und des Urins wurde eine chronische Pankreatitis nachgewiesen. Als Erklärung der Entstehung dieser Pankreaserkrankung nennen die Autoren zwei Theorien, die eine, nach der eine Blockade des vereinigten Gallen- und Pankreasductus ein Regurgitieren der Galle in das Pankreas zur Folge hat. Dadurch kommt es zu einer Entzündung des Organgewebes. Nach der zweiten Theorie wird die Krankheit als Folge des Bruches des gangacinarären Systems erklärt. Dieser „Bruch“ ist verursacht durch hyperplastische Metaplasie des Epithels, das die kleineren Gänge auskleidet, weiter durch Carcinome des Pankreas, Tuberkulose oder durch Eindringen von Microorganismen entlang dem pankreatischen Gang vom Darm aus oder auf Blut- und Lymphwegen. Untersuchungen zeigten, daß 90 % Fett, 50 % Eiweiß und 100 % Stärke unverdaut blieben, während fast alle Disaccharide verdaut wurden. Die Autoren weisen darauf hin, daß Fälle von Diarrhoe, die mit Hilfe der konservativen Therapie nicht mit Erfolg behandelt werden können oder die Rückfälle zeigen, auf Erkrankung des Pankreas untersucht werden müssen. Ebenso ist nach ihrer Ansicht Praktikern die mikroskopische Untersuchung des Fettes in den Faeces auf Neutral-Fett zu empfehlen. Das Vorhandensein von Fettglobulis in den Faeces in Verbindung mit hochgradiger Abzehrung trotz gierigen Appetits ist ein wichtiger Hinweis auf Pankreasstörungen. Die medikamentelle Behandlung dieser Patienten ist sehr aussichtsreich.

Einen Fall von Diarrhoe bei einem vier Jahre alten irischen Setter schilderte R i p p s (63). Das Tier hatte einen gierigen Appetit, war dabei aber mager und zeigte einen eitrigen Augenausfluß. Die Faeces waren grauweiß bis grün und die Entleerung fand zwei- bis viermal täglich statt. Ein Jahr vorher wurde die Diagnose „Staupe“ gestellt, der Durchfall wurde als ein Symptom dieser Erkrankung erklärt. Die klinische Untersuchung zeigte keine Veränderungen im Urin und Blut (Zucker) sowie keine Parasiten. Die Untersuchung der Faeces ergab viele unverdaute Muskelfasern und unverdautes Fett, als Hinweise auf richtige Diagnose. Die „Adrenalin midryasis-Probe“, beschrieben von Hut y r a und

Marek wurde verwendet und zwei Untersuchungen zeigten ein positives Ergebnis.

Als Symptome einer chronischen Pankreatitis nennen Archibald und Whiteford (2) einen schlechten Allgemeinzustand und auffallende Abzehrung. Die Autoren erwähnen 6 solcher Erkrankungsfälle bei Hunden. Erkrankte Hunde sind meistens munter, manche sind etwas deprimiert. Temperatur, Puls und Atmung sind physiologisch, desgleichen die Schleimhäute. Durch Palpation sind keine Schmerzen im Abdomen festzustellen. Die erkrankten Hunde zeigen einen gierigen Appetit und einen Geruch nach ranzigem Fett. Vermehrter Durchfall kann, muß aber nicht vorhanden sein. Es besteht keine Polyurie. Die Faeces sind voluminös, sie besitzen eine milchige Farbe, haben einen starken Geruch und zeigen manchmal alle Symptome einer schlechten Verdauung. Die klinische Diagnose basiert auf den genannten Symptomen wie auch auf der Tatsache, daß die Untersuchung des Urins keine Abweichungen ergibt und daß sich in den Faeces unverdautes Fett findet. Die Pankreatitis wird häufig verwechselt, trotzdem Glycosurie, Hyperglykaemie, Polyurie und Polydipsie, die für den Diabetes mellitus charakteristisch sind, bei Pankreatitis fehlen.

Nach 9 monatiger Krankheitsdauer sah Weathley (82) ein Pferd mit schwerem Exanthem, Alopecie und Sklerodermie unter ständig fortschreitender Kachexie zugrunde gehen. Bei der Sektion fand sich das Pankreas schwer verändert. Die in der Farbe kaum von der Norm abweichende Drüse besaß in ihrem linken Schenkel einen Tumor von 13 Pfund Gewicht und derber Konsistenz. Im mikroskopischen Bilde zeigte sich das interstitielle Bindegewebe stark vermehrt. Die drüsige Struktur war durch massenhaftes Vorhandensein von Fibroblasten verwischt. In den makroskopisch unverändert erscheinenden Teilen des Organs fand sich stellenweise eine schleimige Degeneration des Epithels der Lobuli. Die Diagnose lautete Pancreatitis interstitialis und Zirrhose des Organs.

Pancreatitis indurativa nach Huttyra und Marek (35, 45) verursachte bei einem Pferde Haarausfall, Blutarmut, Ödeme, wechselnde EBlust, Kotverhaltung oder Durchfall, besonders nach der Futteraufnahme leichte Gaskoliken, Erbrechen, gelegentlich Gelbsucht, Leukozytose, Erschöpfung und Tod.

c) Fibrose des Pankreas

In ihrem Einteilungsprinzip führen Thordal, Christensen und Coffin (79) unter Fibrose des Pankreas als besonderes Kennzeichen an eine herabgesetzte Funktion des exokrinen Teiles des Organs. Das Organ ist in seiner Dicke und Breite bis zu der eines Bleistiftes vermindert, besitzt aber eine normale Länge und Lage, ohne mit Nachbarorganen verlötet zu sein. Es finden sich also keine Anzeichen für eine

vorausgegangene akute Pankreatitis. Histologisch wird eine ausgesprochene Fibrose mit nur wenig oder keinem nachweisbaren acinösen Gewebe festgestellt. Zellgruppen, vermutlich Langerhans'sche Zellinseln, sind vorhanden. Die Drüsenausführungsgänge mit anscheinend normalem Epithel sind von fibrösem Gewebe umgeben. Der Fibrose als Folgeerscheinung der chronischen Pankreatitis ist eine Sonderstellung nicht einzuräumen.

d) Kollaps oder Atrophie des acinösen Pankreasgewebes

Die mit Kollaps oder Atrophie des acinösen Pankreasgewebes bezeichneten Zustände charakterisieren sich nach Thordal, Christensen und Coffin (79) beim Hund durch die Symptome einer herabgesetzten externen Sekretion. Symptome des Diabetes finden sich nicht. Das Organ hat eine hellrote Farbe und ist so dünn, daß es einen spitze- oder schleierartigen Eindruck macht. Das Gewebe ist aus langgestreckten Zügen undifferenzierter Zellen aufgebaut. Zwischen diesen finden sich überall lymphozytäre Zellen. Langerhans'sche Zellinseln lassen sich nicht nachweisen. Fibrose ist nicht vorhanden. Gut erhaltene Drüsenausführungsgänge kommen vor.

Nielsen und Pocock (57) führten bei Beschreibung der chronischen Pankreatitis (chronische interstitielle Inflammation) an, daß in dem histologischen Präparat die Lobuli atrophisch wirkten. Diese Feststellung bezieht sich auf nur einen Fall beim Hund.

Wolf, Donovan und Nielsen (83) berichten über einen Fall, in dem nach Gaben von Pancreasextrakten und später nach Verabreichung von ganzem, getrocknetem Pankreas ein griesiger Durchfall mit unverdauten Muskelfasern und unverdaulichem Fett bei einem Hund geheilt wurde. Die Autoren meinen, daß eine Atrophie des Drüsengewebes die Produktion von Amylase, Trypsin und Lipase verminderte. Fast alle Disaccharide können ohne Pankreas-Sekretion mit Hilfe des Ptyalins im Speichel und mit Hilfe von amylytischen Enzymen verdaut werden, die im intestinalen Verdauungssaft vorhanden sind. Die Autoren lehnen die Bezeichnung „Pankreatitis“ für eine acinäre Atrophie ab, weil bei einer acinären Atrophie keine entzündlichen Veränderungen festzustellen sind. Außerdem sind bei einer Pankreatitis die Inseln in der Regel zerstört. Bei der acinären Atrophie sind nur die acinären Zellen zerstört. Im Ganzen ist das Pankreas schmal, derb, transparent und die Inseln sind normal. Es scheint aber, daß ihre Zahl vermindert ist. Die Inselzellen sind offenbar resistenter als das acinäre Gewebe. Bei experimenteller progressiver Atrophie, die nach Unterbindung beider Gänge eintritt, bleiben die Inseln unberührt, während das acinäre Gewebe degeneriert. Jede Blockade der Gänge, ob durch Tumoren, Parasiten oder Pankreassteine verursacht eine solche Laesion. Derartige Fälle aber wurden bisher bei Hunden nicht beschrieben. Die Diagnose der pankrea-

tischen acinären Atrophie kann man nach Angabe der Autoren auf Grund der klinischen Symptome stellen. Diese sind neben gierigem Appetit eine auffallende Abzehrung und mittelmäßige Diarrhoe. Die Faecesteile sind groß, mit einem spezifischen Farbton (wie Glaserkitt, engl. „putty-like“), enthalten unverdaute Muskelfasern, Fett (Steatorrhoe), wie auch unverdaute Kohlenhydrate. Symptome eines Diabetes sind nicht vorhanden.

Die Ursachen für die Entstehung einer atrophischen Pankreatitis sind nach Archibald und Whiteford (2):

1. Obstruktion (Carcinome des Pankreaskopfes, Pankreassteine, Papillome des Ductus pancreaticus, Carcinome des Duodenum an der Vater'schen Ampulle).
2. Infektionen (indirekt, lymphogen oder direkt über das infizierte Duodenum).
3. Arteriosclerose (durch Verminderung der Blutversorgung des Organs).
4. Pancreatitis haemorrhagica acuta.

Seibold (68) schildert einen Fall bei einer 3 Jahre alten Hündin, die in die Klinik eingeliefert wurde. Seit ca. 9 Monaten hatte sie Anthelminthika erhalten, trotzdem keine Begründung für diese Behandlung bestand. Kurz nach dieser Therapie wurden die Faeces des Tieres abnorm und die Hündin verlor mehr und mehr Gewicht. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich erheblich. Die Beobachtung in der Klinik ergab, daß die Hündin einen gierigen Appetit hatte, daß die Nahrung aber sehr schnell den Magen-Darmkanal passierte. Die Faeces hatten ein ähnliches Aussehen wie das Futter vor der Aufnahme. Das Tier nahm öfters den eigenen Stuhl wieder auf. Die klinischen Laboratoriums-Untersuchungen ergaben bedeutende Abweichungen. Die Zahl der Erythrozyten betrug 6 160 000, die der Leukozyten 10 000. Von diesen waren 79 % Neutrophile, 16 % Lymphozyten, 2 % Monozyten und 3 % eosinophile. Der Hämoglobingehalt betrug 15 g. Die Untersuchung der Faeces zeigte keine Parasiten, aber unverdaute Nahrungsbestandteile. Das spezifische Gewicht des Urins betrug 1,028, Zucker war nicht festzustellen. Nach der Euthanasie wurde das Tier sezziert. In den apikalen Lappen fand sich eine bronchopneumonische Zone. Der Magen war ausgedehnt, die Magenschleimhaut aber zeigte keine pathologischen Veränderungen. Der Darm war erweitert und als Inhalt war viel unverdaute Nahrung zu sehen. Die histo-pathologische Untersuchung ergab nur im Pankreas Veränderungen von Bedeutung. Es wurde eine Atrophie fast aller acini festgestellt. Anzeichen, die auf die Ursache dieser pathologischen Veränderungen hindeuten konnten, wurden nicht gefunden.

Eine totale Atrophie des Pankreas beobachtete Ball (3) bei der Sektion eines vierjährigen Hundes. Das Tier war kachektisch und wurde wegen

Tuberkuloseverdachts getötet. Harnuntersuchungen wurden nicht vorgenommen. Die Bauchspeicheldrüse war größtenteils atrophisch, die Langerhans'schen Inseln anscheinend nicht verändert.

Hyperplasien des Pankreas

Nach Untersuchungen von Baumgärtner (6) kommen in Milz, Leber und Nebennieren älterer Hunde häufig sogenannte knotige Hyperplasien vor. Auch im Pankreas sind sie nicht selten. Sie treten von einem gewissen Alter ab in Form von stecknadelkopf- bis erbsengroßen Knötchen von meist grauweißer Farbe auf. Am häufigsten ist das Pankreas der Hunde vom siebenten Lebensjahre ab betroffen, und zwar im Durchschnitt bei etwa 85 % der Tiere. In ihrem histologischen Aufbau zeigen diese Knötchen weitgehende Übereinstimmung mit normalem Pankreasgewebe. Langerhans'sche Inseln sind im Innern der Knötchen meist nicht aufzufinden.

Spezifische Entzündungen des Pankreas

Eine Tuberkulose der Bauchspeicheldrüse ist in der Literatur selten beschrieben. Möllmann (51) berichtet über einen Fall bei einem Polizeihund, von dem ihm einige konservierte Stückchen übersandt wurden. Das Tier war März 1930 geboren und August 1931 gestorben, mithin knapp 1½ Jahre alt. Die klinischen Erscheinungen waren Abmagerung, Abnahme des Kräftezustandes, stumpfes und glanzloses Haarkleid, wählerische Futteraufnahme und Unlust. Die Temperatur betrug kurz vor dem Tode 38,0 bis 39,3° C. Zwei Tage vor dem Tode wurde die Nahrungsaufnahme versagt, die Temperatur stieg über 39,0° C an. Die Zerlegung des Tieres ergab das Vorliegen einer generalisierten Tuberkulose. Besonders auffallend waren in der gleichmäßig blaßfleischfarbenen getönten Bauchspeicheldrüse feine graue Pünktchen in sehr großer Anzahl, z. T. von Hirse- und Hanfkorngröße, manchmal mit trübem, grauweißlichem Zentrum. Die histologische Untersuchung ergab eine multiple, disseminierte Pankreastuberkulose mit zahlreichen Herden, deren Größe je nach dem Alter wechselte. Daß in den submiliaren Herdchen keine Riesenzellen gefunden wurden, erklärt sich aus der Tatsache, daß erfahrungsgemäß beim Hunde Riesenzellen in den jüngeren Tuberkeln oft vermißt werden. Die etwas älteren miliaren und submiliaren, mit bloßem Auge erkennbaren Tuberkel zeigten im Zentrum Verfettung der Epitheloidzellen und Lymphozyten und anschließend Nekrose und Verkäsung. Ihr Sitz war das interstitielle Bindegewebe. Die Infektion war in diesem Falle zweifellos auf dem Wege des arteriellen Blutstromes erfolgt.

Nieberle und Cohrs (56) stellten die Pankreatuberkulose beim Hund, bei einer Hyäne, beim Affen, beim Känguruh und beim Huhn fest.

Auch die Bauchspeicheldrüse kann bei solchen infektiösen Krankheiten, die vor allem die Bauchorgane in Mitleidenschaft ziehen, wie Geflügelcholera, Hühnertyphus, Pullorumseuche etc. in ähnlicher Weise wie die Leber mit erkranken und bei der Sektion der auf der Höhe der Krankheit gestorbenen Tiere entzündliche Schwellung und herdförmige Nekrosen zeigen. Nach Eber (19) treten diese krankhaften Veränderungen bei der Bauchspeicheldrüse meist weniger deutlich hervor und werden daher leicht übersehen. Stets aber handelt es sich in solchen Fällen um Begleiterscheinungen der genannten Infektionskrankheiten und nicht um eine selbständige Erkrankung dieses Organs. In dem vom Autor erwähnten Sektionsmaterial befindet sich ein Haushuhn, bei dem die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse den für den tödlichen Ausgang wesentlichsten Befund darstellen. Es handelte sich um einen älteren wertvollen Zuchthahn, der wegen einer Darmerkrankung längere Zeit erfolglos tierärztlich behandelt war. Die Sektion ergab als wesentlichste Veränderung eine durch chronische Entzündung wurstartig verdickte Bauchspeicheldrüse, deren speckige Schnittfläche von zahlreichen graugelben Herden durchsetzt war, aus denen sich gelbe, käsige Pfröpfe ausdrücken ließen. Aber auch in diesem Falle war die schwere Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, wie der Sektionsbefund zeigte, die Folge einer bereits seit längerer Zeit bestehenden, geschwürigen Dünndarmentzündung, die allerdings für sich allein den Tod des kräftigen Tieres nicht so schnell verursacht hätte.

Die tuberkulöse Erkrankung des Pankreas steht bei Menschen unter den spezifischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse an erster Stelle.

Kudrewetzki (41) konnte unter 129 Bauspeicheldrüsen von Phthisikern 13 finden (also 10 %), in denen sich tuberkulöse Veränderungen nachweisen ließen.

Frerichs (22) sah an 30 Fällen akuter Tuberkulose 6 mal Miliartuberkel im Pankreas. Es handelt sich gewöhnlich um sekundäre Tuberkulosen. Eine primäre Pankreastuberkulose ist von Coppitz (17) beschrieben worden. Der 20 Jahre alte Kranke starb im Coma diabeticum. Die Pankreastuberkulose stellte die einzige bei der Autopsie nachweisbare spezifische Manifestation dar.

Nach Seyfarth (69) unterscheidet man folgende Formen:

1. Chronische tuberkulöse Pankreatitis.
2. Größere von Lymphdrüsen oder anderen tuberkulösen Prozessen der Umgebung des Pankreas auf diese übergreifenden tuberkulösen Herde.
3. Die im eigentlichen interstitiellen Gewebe der Bauchspeicheldrüse vorkommenden miliaren Tuberkel.

Das klinische Bild der Pankreastuberkulose tritt im allgemeinen neben dem der primären Erkrankung nicht sonderlich hervor. Die Erscheinungen entsprechen denen der Pankreasinsuffizienz.

Syphilis der Bauchspeicheldrüse ist beim Menschen keine seltene Erkrankung. Viele Autoren beschreiben die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse als Luesfolge, darunter auch gummöse Prozesse. Die angeborene Syphilis der Bauchspeicheldrüse ist nach Katsch und Gültzow wesentlich häufiger als die nach der Geburt erworbene.

Als eines der Symptome, unter denen die Brucellose bei Menschen verläuft, wird von Müller (52) die Pankreatitis angegeben.

Schlußbetrachtung über „Entzündungen des Pankreas“

Die in der Literatur verstreuten kasuistischen Angaben über Entzündungen des Pankreas sollen abschließend nach ihrer Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie und nach pathologisch-anatomischen sowie histologischen Gesichtspunkten betrachtet werden.

Die Ätiologie der Pankreatitiden ist in den kasuistischen Mitteilungen wenig beachtet worden. Über bakterielle Infektionen berichten unter anderem Hodder (31) sowie Mark und Burleigh (46). Sie vermuten eine Infektion über den Pankreasgang.

Von Thordal, Christensen und Coffin (79) werden in ihren Fällen bakterielle Infektionen nicht ermittelt. Möllmann (51) beschreibt eine Infektion mit Tuberkulose.

Für die Entstehung bakterieller Erkrankungen nennen Mark und Burleigh (46) zwei Entstehungstheorien, einmal die Blockade des vereinigten Gallen- und Pankreasganges und in deren Folge eine Rückstauung der Galle in das Pankreasgewebe, zum anderen eine hyperplastische Metaplasie des Epithels und einen dadurch bedingten „Bruch“ des gangacinar-nären Systems.

Eine andere Theorie erörtern Nielsen und Pocock (57). Sie vermuten eine Verdauung der Gefäßwände des Pankreas durch das Enzym Trypsin mit nachfolgender Hämorrhagie und Nekrose des Parenchyms.

Die Entstehung der chronischen aus den akuten Veränderungen durch ausgeprägte Bindegewebszubildung wird von Thordal, Christensen und Coffin (79) beschrieben und von anderen bestätigt.

Zur Ätiologie und Pathogenese der Entzündungen des Pankreas bei Menschen gibt Hoff (32) die Pankreatitis als häufige Kombination mit Störungen anderer Verdauungsorgane an. Bei Leberkrankheiten, z. B. Icterus simplex oder Icterus epidemicus, bei Krankheiten der Gallengänge und Gallensteine findet man bei eingehender Pankreasuntersuchung außerordentlich oft Pankreasfunktionsstörungen, auch klinische Symptome, die auf das Pankreas hindeuten. Dasselbe ist auch bei Gastritis und Ulkus der Fall. Der bei Ulkus oft nachweisbare Linksschmerz, auch der sogenannte Boas'sche Druckpunkt links hinten, scheint in der Regel auf begleitende

Pankreatitis hinzudeuten. Die Verdauungsstörungen, Fermentstörungen und klinischen Erscheinungen der Pankreasdyspepsie sind bei Pankreatitis mehr oder weniger deutlich ausgesprochen. Ähnlich wie bei der Hepatitis fließende Übergänge zur akuten Leberdystrophie bestehen, beobachten wir bei der Pankreatitis fließende Übergänge zur Pankreasnekrose.

Symptomatologie

Beim Hund macht sich eine akute Pankreatitis durch Schmerzäußerung bei Palpation des Hinterleibes und durch Verdauungsstörungen bemerkbar. (Thordal, Christensen und Coffin) (79).

In mehr protahierten Fällen können sich mit der Zeit Symptome des Diabetes entwickeln. Im Vordergrund der Symptomatologie der subakuten und chronischen Pankreatitis stehen Abmagerung bis zur Kachexie bei gutem bis gierigem Appetit. So beschreibt Hodder (31) einen Fall von chronischer Pankreatitis bei einem einjährigen Pudel, wo das Tier starken Durst und Appetit hatte und trotzdem abmagerte. Kirk (38) schilderte den Fall einer Dalmatiner-Hündin, bei der diese Symptome so stark ausgeprägt waren, daß sie noch mehr Hunger und Durst zeigte und vor Schwäche zu Boden fiel. Dieselben Erscheinungen haben Ripp's (63) und Seibold (68) je in einem Fall festgestellt, sowie Archibald und Whiteford (2) sogar in 6 Fällen. Zu diesen Symptomen kommen Verdauungsstörungen mit Diarrhoe, vor allem aber Steatorrhoe, d. h., mit einer partiellen Digestion, wie das auch die obenerwähnten Autoren Thordal, Christensen und Coffin (79) und Wolf, Donovan und Nielsen (83) auf Grund ihrer Beobachtungen festgestellt haben. In allen diesen Fällen fehlen Diabetes-Symptome.

Der Blutstatus eines Hundes mit chronischer Pankreatitis wird von Seibold (68) angegeben. Der Untersuchung der Faeces durch Mark und Burleigh (46) ergab, daß 90 % Fett, 50 % Eiweiß und 100 % Stärke unverdaut blieben, während fast alle Disaccharide verdaut wurden.

Die chronische Pankreatitis beim Pferd ist von Weathley (82) und Hutya und Marek (35, 45) beschrieben worden. Symptome dieser Krankheit sind Haarausfall, Blutarmut, Oedeme, Wechselnder Appetit, Kotverhaltung oder Durchfall, besonders nach der Futteraufnahme, leichte Gascoliken, Erbrechen, gelegentlich Gelbsucht, Leukozytose und Erschöpfung. Entzündungen der Bauchspeicheldrüse beim Hund treten nach Grzimek im Zusammenhang mit Bandwurm-, Spulwurm- oder Kokzidiose-Befall auf und haben eine Verringerung des Zuckergehaltes im Blut und Muskelschwund zur Folge. Eber gibt Beispiele für infektiöse Krankheiten bei Hühnern, die die Bauchspeicheldrüse in Mitleidenschaft ziehen, so die Geflügelcholera, Hühnertyphus und Pullorumseuche. Bei diesen infektiösen Krankheiten treten die Symptome einer Entzündung des Pankreas als Be-

gleiterscheinung der Hauptkrankheit weniger deutlich hervor und werden dadurch leicht übersehen. Die Symptome treten als Darmstörungen auf.

Zur Symptomatologie der Pankreaserkrankungen gibt die Humanmedizin interessante Vergleiche. So sagen Katsch und Gölzow (37):

„Der allgemeine Krankheitsausdruck kann bei der akuten Pankreatitis und Pankreasnekrose, wie auch bei eitrigen Entzündungen, von äußerster Heftigkeit sein. Ein peritonitisches Kollapsbild ohne Peritonitis, mit entsprechender Facies, Tachycardie, Singultus und Erbrechen kann entstehen. Das Krankheitsbild kann sehr schwer sein. Bei lange dauernder digestiver Insuffizienz, so daß man von Pankreaskachexie zu sprechen berechtigt ist, auch in Fällen, in denen kein Krebs vorliegt. In anderen entwickelt sich das folgenschwere Syndrom des „perniziösen Insulinismus“ mit Schlafsucht, Krämpfen, psychotischen Reaktionen, mehr oder weniger plötzlich. Andererseits können die Allgemeinsymptome bei akuten und chronischen Erkrankungen gering und unauffällig sein, ja fehlen. Fälle von latenten Pankreasschäden bieten als Verdachtszeichen: Gewichts-, Kräfteverluste, Appetitstörung, Zungenbelag, Darmkollern, Gasbauch, Stuhlunregelmäßigkeiten. Gewisse neurasthenische Beschwerden können einerseits Folge disresorptiver Vorgänge im Darm sein. Andererseits kennen wir ähnliches auch bei leichten und werdenden Schäden der Bauchspeicheldrüse als Ausdruck abnormer Blutzuckerbewegung, zum Teil mit hypoglykämischen Reaktionen, worauf besonders Brinck (1934) hinwies. Parästhesien, Schweißausbrüche, Blutstauungen, Schwindelgefühl, Zittern, Unlustgefühl, Schockzustände mit angedeuteten Krampferscheinungen oder Stimmungsverschiebungen können vorkommen und als neurotisch gedeutet werden, wie das noch häufig geschieht.“

Pathologische Anatomie und Histologie der Pankreaserkrankungen

Pathologisch-anatomisch und histologisch stehen bei akuter Pankreatitis die nekrotischen Veränderungen des Organs im Vordergrund, wie das Thordal, Christensen und Coffin (79) auf Grund ihrer Untersuchungen in 43 Fällen bei Hunden festgestellt haben. Neben diesen nekrotischen Veränderungen kann man inflammatorische Prozesse beobachten. Diese entzündlichen Veränderungen im Pankreas sind in einigen Fällen wahrscheinlich sekundärer Art. Die chronischen Veränderungen kennzeichnen sich in erster Linie durch einen Schwund des Parenchyms zugunsten des Bindegewebes oder unter atrophischer Verringerung der Organgröße. Nach Thordal, Christensen und Coffin stellen die chronischen Veränderungen des Pankreas ein abgeheiltes Stadium der bei akuter nekrotischer Pankreatitis beobachteten Veränderungen dar. Diese Feststellungen wurden auf Grund der bereits erwähnten Untersuchungen an 43 Hunden gemacht. Einen sehr schweren Fall von chronischer Pankreatitis eines drei-

jährigen schottischen Schäferhundes beschreiben Nielsen und Pocock (57). Die Obduktion des im comatösen Zustand verendeten Tieres ergab eine gelbliche und bröckelige Leber. Am Omentum, an der Stelle, an der man das Pankreas findet, war eine rötliche Masse zu sehen, die im ganzen nicht als Pankreas identifiziert werden konnte und die den umliegenden Organen anhaftete. Bei der Entfernung der Masse waren Teilchen halbfesten Materials zu sehen, die aus Eiter und halbverdaulichem Fett bestanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab haemorrhagische Gebiete mit akuter Nekrose.

Auch Hyperplasien des Pankreas kommen laut Baumgärtner (6) bei Hunden vor. Sie treten von einem gewissen Alter ab, in Form von stechnadelkopf- bis erbsengroßen Knötchen von meist grauweißer Farbe auf. In ihrem histologischen Aufbau sind diese Knötchen mit normalem Pankreasgewebe identisch.

Nielsen und Pocock (57), ebenso Kirk (38) fanden im Pankreas je eines Hundes eine acinäre Atrophie, bei welcher die Langerhans'schen Inseln unberührt vorgefunden wurden. Diese Tatsache wird von Wolf, Donovan und Nielsen (83) auf Grund ihrer Untersuchungen bei Hunden bestätigt und zum Anlaß genommen, den Ausdruck Pankreatitis bei acinärer Atrophie abzulehnen.

Die Pankreasnekrose

Die Nekrose des Pankreas kommt bei Tieren meistens als Fettgewebsnekrose (Fettnekrose, Liponecrosis pancreatica et peripancreatica) vor. Sie ist bei Tieren eine nicht allzu seltene Erkrankung, die der entsprechenden Veränderung beim Menschen gleichzustellen ist. Sie wird am häufigsten beim Schwein, jedoch auch beim Rind, beim Schaf, beim Pferd, beim Hund und Huhn festgestellt. Betroffen sind überwiegend fette, gemästete ältere Tiere. Die Fettgewebsnekrose beginnt nach Joest (36) im interstitiellen Fettgewebe der Bauchspeicheldrüse, und zwar ist die normale Drüse weniger häufig betroffen als die mit Lipomatose behaftete. Die Nekrose breitet sich häufig auf das extrapankreatische Fettgewebe aus, so daß manchmal Fettgewebe des Netzes, des Mesenteriums und des subperitoneale Fettgewebe in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die Nekroseherde sind mohnkorn- bis hanfkorngroße, unregelmäßig gestaltete, grauweiße oder graugelblichweiße, trockene Herde, die ein glanzloses und trübes Aussehen besitzen. Die Konsistenz dieser Herde weicht im allgemeinen nicht wesentlich von der des normalen Fettgewebes ab. Die Herde können im Zentrum erweicht sein. Etwas ältere Herde zeigen sich oft histologisch von einem Leukozytenwall umgeben, zu dem später Bindegewebsneubildung hinzutreten kann. Diese führt dann bisweilen zu einer Abkapselung der Herde. Die nekrotischen Gewebe können verkalken, wie

Joest (36) dies beim Schwein am subperitonealen Gewebe sah. Joest (36) ist der Ansicht, daß die herdförmige Nekrose von Fettzellen im Pankreas durch die Einwirkung des fettspaltenden Fermentes des Pankreassaftes, des Steapsins, herbeigeführt wird. Nach anderen Meinungen wird die Fettgewebsnekrose des Pankreas durch Ernährungsstörungen verursacht. (Marek, 45).

Apolant (1) beschreibt drei Fälle von hochgradiger Fettbildung des Pankreas bei Mäusen. Während mehr oder weniger umfangreiche Läppchen fettig entartet, wobei in einem Fall nur noch spärliche Reste von Drüsenparenchym vorhanden waren, zeigten die Langerhans'schen Inseln normale Beschaffenheit.

An lebenden Kaninchen hat Knappe (39) Untersuchungen durchgeführt und das lebende Gewebe mikroskopiert. Als Ergebnis seiner Untersuchungen stellte er fest, daß der Pankreassaft sehr bald nach dem Austreten Stase und Haemorrhagie verursacht, und zwar nicht durch Verdauung der Gefäßwände, sondern durch seine Einwirkung auf das Gefäßnervensystem. Die Folge dieser Pankreashaemorrhagie ist die Pankreasnekrose. Ist eine dauernde Unterbrechung des Blutstromes zustande gekommen, so verfällt das zugehörige Parenchym der Nekrose, wie überall, wo lebendes Gewebe außer Beziehung zu Blut und Lymphe gesetzt ist. Es fragt sich nun, wie der Pankreassaft aus dem Gangsystem der Drüse an das Gewebe gelangt. An erster Stelle nennt Knappe (39) ein zur Zerreißung der Drüse führendes Trauma, wodurch in diesem Falle ähnliche Verhältnisse geschaffen werden wie bei künstlichen Fisteln. Ferner kann eine vollständige und plötzlich eintretende Sekretstauung im Pankreas Blutungen erzeugen. Die Blutungen im Pankreas können auch unabhängig vom Sekret, z. B. durch eine primäre kapillare Blutung eintreten. Die Ursachen dieser Blutungen sollen Nervenreize sein können. Dabei ist es gleichgültig, ob diese Reize mechanisch oder chemisch, ob sie direkt oder „reflektorisch“ ausgelöst werden. Knappe behauptet, daß es bei Betrachtung der Einflüsse keine einheitliche Genese für die Pankreasblutungen gibt, einheitlich ist nur der Angriffspunkt dieser Insulte, das Nervensystem.

Für die Entstehung von Fettgewebsnekrosen macht der Autor einmal die Wirkung des Pankreassaftes, zum anderen andere Ursachen verantwortlich.

Nach Bru (10) begünstigen durch nervöse Einflüsse bedingte Stauungen die Entstehung einer Pankreasentzündung. Diese wiederum gibt die Möglichkeit einer Selbstverdauung von Drüsen- und Fettgewebe, indem das Pankreassekret an Ort und Stelle durch Enterokinase oder durch Gallensäuren aktiviert wird. Es kann dabei auch zu einer noch nicht beschriebenen Form des Ascites kommen, wobei sich in der Bauchhöhle eine milchige Flüssigkeit vorfindet, die sauer reagiert und neben freien Fettsäuren zahllose Fettröpfchen, aber keine Leukozyten enthält.

Schrammek (74) berichtet von einem Hunde, der nach einer plötzlich einsetzenden, 5 Tage währenden Erkrankung starb, ohne daß intra vitam

eine sichere Diagnose gestellt werden konnte. Die Sektion ergab eine akute Pankreaserkrankung mit circumscripiter Fettgewebsnekrose am Netz und Mesenterium, während die übrigen lebenswichtigen Organe makroskopisch nicht wesentlich verändert waren. Pathologisch-anatomisch und histologisch lag eine akute, haemorrhagische Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose vor. Das Tier zeigte vor dem Tode Mattigkeit, Abmagerung, sehr starken Brechreiz, eine Temperatur von $37,5^{\circ}\text{C}$ und Schmerz bei der Palpation der Bauchgegend.

Angaben in der Literatur über akute Nekrosen des Pankreas, die nicht zu den Fettgewebsnekrosen gehören, sind seltener.

Bei einem Rekonvaleszenten von einer infektiösen Anaemie beobachtete Zach (84) ca. einen Monat hindurch häufige Kolikanfälle, die sich in ihren Intervallen und in ihrer Heftigkeit immer mehr steigerten. Bei der Sektion und durch die histologische Untersuchung wurde eine haemorrhagische Entzündung und Nekrose der Bauchspeicheldrüse festgestellt. Diese war beträchtlich verkleinert, völlig schwarz, mürbe und rissig, nur schwer von der Umgebung ablösbar.

Bei einem fieberhaft schwer erkrankten Schwein fand Bos (8) bei der Notschlachtung eine grau-gelbe Verfärbung des Specks mit haemorrhagischer Veränderung des Rückenspecks. Die in der regio pancreatica gelegenen Lymphknoten waren haemorrhagisch-ödematös geschwollen. Verschiedene Pankreas-Acini waren strukturlös, die Langerhans'schen Inseln geschwunden. Noch verbliebene Pankreaszellen zeigten das Bild einer vasculären Degeneration. Daneben wurde ein Austritt von Erythrozyten aus den Kapillaren festgestellt. Bos diagnostizierte eine Pancreatitis haemorrhagica acuta bzw. eine akute Pankreasnekrose.

Mit Ausnahme der veränderten Speckteile wurde das Fleisch als bedingt tauglich freigegeben.

Bei Hunden und Kaninchen haben Thal und Molestina (78) durch Einführung von Toxinen (Staphylococcen) haemorrhagische Nekrose des Pankreas hervorgerufen. Die Toxine wurden durch den Pankreasgang verabreicht. Dabei wurde festgestellt, daß die Toxine durch die Wand des Ductus pancreaticus dringen, ohne dabei irgendwelche anatomischen Veränderungen zu verursachen. Durch Hitze inaktivierte oder durch Antitoxin neutralisierte Toxine waren ohne Wirkung und verursachten keine Nekrose des Pankreas. Als Ursache der umfangreichen Nekrosen des Pankreas ist die Beeinträchtigung der Blutversorgung des Organs anzusehen. In Verbindung mit der Fettgewebsnekrose ist an dieser Stelle die von Katsch (37) so genannte „Fermententgleisung“ des Pankreas zu erwähnen. Bei dieser kommt es infolge Rückstauung oder Freiwerden größerer Fermentmengen wie z. B. bei der Nekrose, zum Übertritt von Pankreasprodukten ins Blut. Es entstehen einmal die sogenannten Fettgewebsnekrosen, denen keine besondere klinische Bedeutung beizumessen ist. Schwerwiegender

wirkt sich die Selbstverdauung des Pankreasgewebes aus, wobei dem Trypsin die am meisten zerstörende Rolle zufällt.

Pankreassteine

Pankreassteine (Pankreolithen, Calculi pancreatici) sind am häufigsten beim Rinde. Die Pankreaskonglomerate treten multipel auf. Ihre Größe ist wechselnd. Die Form der Gebilde ist, wenn nur wenige von ihnen vorhanden sind und diese nicht eng aneinander liegen, kugelig oder ovoid, seltener zylindrisch. Sie verändern sich infolge gegenseitiger Raumbeengung zu Tetraedern, seltener zu Würfeln mit abgerundeten Ecken und Kanten. Die Oberfläche ist meist glatt, sie kann jedoch auch höckerig sein, wodurch die Steine bisweilen ein drusiges, maulbeerartiges Aussehen gewinnen. Die den gegenseitigen Berührungsstellen entsprechenden Flächen der tetraedrischen und kubischen Konglomerate sind ebenfalls glatt, dabei jedoch gewöhnlich glänzend poliert, sogenannte „Facettierte Steine“. Festigkeit, Dichte und Gewicht der glatten Konglomerate entsprechen etwa denen des Marmors. Durchgesägt sind Pankreassteine weiß wie ihre Oberfläche. Sie erweisen sich in der Regel konzentrisch geschichtet. Zahlreiche feine Schichten ordnen sich um den Mittelpunkt, der einen Fremdkörper als Kern meistens nicht erkennen läßt.

Ball und Cheifetz (4) beschreiben Pankreassteine bei einem alten, stark abgemagerten geschlachteten Ochsen. Der Ausführungsgang des Pankreas war mit weißen, derben Steinen von der Größe eines Sandkornes bis zur Größe einer Erbse angefüllt. Das Gesamtgewicht betrug 74 g. Auf der Sägefläche erwiesen sich die Steine als geschichtet. Das spezifische Gewicht betrug 2,57, Die Steine bestanden zu 98,1 % aus Ca CO_3 und zu 1,9 % aus anderen organischen und anorganischen Bestandteilen. Die Wand des Ausführungsganges war stark durch Bindegewebswucherung, welches sich auch in das angrenzende Drüsenparenchym erstreckte, verdickt. Weiter abgelegene Teile des Parenchyms waren unverändert.

Bei einem Rind fand Neseni (54) Pankreassteine von verschiedener Größe. Die größten hatten etwa Haselnußgröße, waren meist kantig, einige hatten Würfelform. Die Farbe war rein weiß bis weißlich-gelb. In den Steinen wurden außer proteolytischen keine Fermente festgestellt.

Bei der Fleischschau fand Levens (43) bei einer Kuh eine bleiche, derbe Bauchspeicheldrüse. Das Organ war atrophiert. Die Ausführungsgänge machten sich als daumendicke Stränge bemerkbar. Beim Durchschneiden der Gänge, bei dem sich ein knirschendes Geräusch bemerkbar machte, wurden stark verdickte Wände festgestellt. Der Durchmesser des Lumens betrug stellenweise 1,5 — 2 cm. Die Gänge waren gepfropft voll mit steinigen Ablagerungen, die sich als weiße, eckige Körper mit platter, an einzelnen Stellen mit fazetierter Oberfläche darboten. Die Steine hatten etwa

die Größe eines Hirse- oder Hanfkornes, einzelne waren von der Größe einer Erbse mit einem Gewicht von 2 g.

Bei einem etwa 8 Jahre alten Niederungsrind wird ein Fall von Lithiasis pancreatici von Krüger (40) beschrieben. Die Steine hatten eine mehr oder weniger rundliche Beschaffenheit, waren milchweiß und von harter, fester Konsistenz bis zur Größe einer Erbse. Der Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse war mit mehr als eintausend solcher Steine von unterschiedlicher Größe perlschnurartig angefüllt. Beim Ausschneiden des Drüsenganges fielen diese leicht heraus.

Bei einer Schlachtkuh fanden Grundmann und Schopp (27) die Bauchspeicheldrüse vergrößert. Sie hatte ungefähr 35 cm Länge und war wurstförmig von der Dicke eines Handgelenkes. Beim Abtasten fühlte man im Innern zahlreiche harte Gebilde, die aneinander knirschten. Nach dem Eröffnen war der Hauptgang bis auf ein Lumen von ungefähr 5 cm Durchmesser erweitert. Die Wand des Ausführungsganges war derb und stark bindegewebig verdickt, die Schleimhaut war gerötet. Das Lumen war prall angefüllt mit zahlreichen Steinen. Das Drüsengewebe war fast völlig geschwunden. Die polygonal gestalteten Steine hatten einen Durchmesser zwischen 3—11 mm. Bei der Mehrzahl war die Oberfläche glatt, beim kleineren Teil — etwa 10 % — war sie höckerig. Die Steine waren in der Mehrzahl gelblich-weiß, ein kleiner Teil schwarz-braun. Sie bestanden aus kohlen-saurem Kalk. Es wurden 409 solcher Steine gefunden.

Im Pankreas eines Ochsen entdeckte Guerin (28) eine Höhle, die einen haselnußgroßen Stein enthielt. Außer diesem fanden sich noch zahlreiche kleinere Steine.

Pankreaszysten

Bei Tieren, besonders bei Katzen, findet sich im Ausführungsgangsystem der Bauchspeicheldrüse eine blasenförmige Erweiterung, die Pankreasblase. Diese Pankreasblase hat in manchen Fällen den Umfang der Gallenblase und ist nach Jost (36) auch hinsichtlich des Baues ihrer Wand der Gallenblase ähnlich.

Boyden (9) untersuchte an 2600 Katzen und einer ähnlichen Zahl von Rindern, Schweinen und Schafen das Vorkommen der Pankreasblase. Bei 2600 untersuchten Katzen fand er 40, bei der gleichen Anzahl von Schafen 3 Tiere mit Pankreasblasen.

Nach Reinhardt (62) muß man echte und Pseudopankreaszysten unterscheiden. Die ersteren werden nach ihrer Ätiologie wieder unterteilt in kongenitale Retentionszysten, Zystome und Zystadenome. Sie unterscheiden sich von den Pseudopankreaszysten durch das Vorhandensein einer ziemlich dicken, fibrösen, von der Umgebung scharf abgegrenzten Kapsel, deren Innenwand eine ihrer Herkunft entsprechende, epitheliale Ausklei-

dung trägt. Die Pseudopankreaszysten sind dadurch gekennzeichnet, daß ihre Wand mit dem umgebenden Organ verwachsen ist und ein Epithel der Innenwand fehlt. Ihr Inhalt ist meist blutig oder gelb und bräunlich durch Blutpigmentreste. Pankreasfermente lassen sich in dem Zysteninhalt nachweisen. Ihre Größe kann sehr bedeutend sein, so daß sie von den verschiedensten Organen begrenzt werden. Ihre Entstehung ist meist bedingt durch ein Trauma, einen Schlag, Überfahrenwerden etc. oder durch eine akute hämorrhagische oder mehr zirkumskripte Pankreatitis.

Nach Traumen entstehen mit dem eingerissenen Pankreas in Verbindung bleibende Hämatome. Durch Organisation der Randzonen bildet sich ein fibröser Granulationswall, das Blut wird durch das im Hämatom niedergeschlagene Trypsin verdaut und resorbiert. Schließlich bleibt eine Zyste mit fibröser, durch Blutfarbstoff pigmentierte Wand ohne Epithelauskleidung. Bei einer hämorrhagischen Pankreatitis ist das Gewebe teilweise oder ganz nekrotisiert. Infolge der tryptischen und lipolytischen Wirkung des Pankreassaftes entstehen Gewebs- und Fettgewebsnekrosen sowie Blutungen. Es kommt zu einer enormen Blutansammlung, einer Anhäufung von nekrotischen und gelösten Fetten im Raume hinter dem Magen um die Bursa omentalis. Die anliegenden Organe können korrodiert und perforiert werden, durch Arrosion der Gefäße kann die Blutung noch verstärkt werden. Kommt eine an sich nicht hochgradige Pankreatitis zum Stillstand, hört ferner der Austritt der gewebsschädigenden Fermente in den Netzbeutel auf, so kann von der Wand der angrenzten Organe durch Proliferation eines gesunden Granulationsgewebes eine derbe Abkapselung der blutigen, breiten Massen erfolgen. Nach Monaten trifft man eine wirkliche Zyste an, deren Inhalt sich weiter verflüssigt hat.

In dem von Dresbach (18) bei einer Katze beobachteten Fall hatte die Pankreasblase einen Längsdurchmesser von ca. 2,5 cm. Sie lag direkt neben der Gallenblase, stand jedoch in keinerlei Zusammenhang mit ihr. An Volumen war sie dieser etwa gleich. Im mikroskopischen Bau unterschied sie sich von der Gallenblase nur durch eine gewisse Drüsenarmut. Ihr Inhalt wirkte stärker verdauend. Hierdurch ist ihr Unterschied von der Gallenblase und zugleich ihre physiologische Zugehörigkeit zum Pankreas gekennzeichnet, da die Galle beim Fleischfresser kein diastatisches Ferment enthält.

Einen weiteren Fall einer Pankreasblase bei der Hauskatze beschreibt Miller (48). Diese lag neben und links von der Gallenblase und war ungefähr ebenso groß. Der Ausführungsgang überkreuzte den ductus cysticus, lag rechts vom ductus choledochus und mündete 7 mm vor der Einmündung ins Duodenum in den linealen Ast des ductus pancreaticus.

Pankreascarcinom und Sarkom

Angaben in der Literatur über bösartige Geschwülste der Bauchspeicheldrüse gibt es ziemlich viele, jedoch ist die Pathogenese dieser Geschwülste umstritten. Unter den wenigen neueren Veröffentlichungen sind die Arbeiten von Stünzi und Sutter (77) besonders wertvoll, es wird weiter unten über diese Forschungen ausführlich berichtet.

Im Gegensatz zu neueren Erkenntnissen müßte man nach der größeren Zahl der früheren Darstellungen annehmen, daß Pankreascarcinome nur nach Einbruch spezifischer Geschwulstelemente in den großen Kreislauf vorkommen, so z. B. nach Tiedgen's (80) Darstellung. Es empfiehlt sich deshalb, über die älteren und neueren Befunde in zeitlicher Folge zu berichten. Marek (44) beschreibt den Fall eines 3jährigen Vorstehhundes, der mit dem Vorbericht zur Aufnahme kam, daß der Appetit nachgelassen habe, zeitweise Erbrechen zu beobachten sei, und das Tier allmählich abmagere. Der Zustand des Hundes war kachektisch, die Temperatur betrug 39,6° C, der Appetit war gut. Im Bereich des Nabels und der Unterrippengegend war eine geringgradige Vorwölbung zu erkennen. Im Epigastrium war beiderseits fast bis zum hintersten Ende des Rippenbogens ein hartes, abgeflachtes, unebenes Gebilde zu tasten, welches nach unten bis zur unteren Bauchwand reichte und sich bei Druck als schmerzhaft erwies. Ein auf das Gebilde ausgeübter stärkerer Druck löste gewöhnlich Schluchzen aus. Auf Wunsch des Eigentümers wurde die Entfernung der Geschwulst versucht, der Patient verendete aber während der Operation. Die Sektion wies ein etwa kindskopfgroßes, abgeflachtes, unebenes Sarcom im großen Netz nach, welches unmittelbar hinter der großen Curvatur des Magens gelagert und mit der Milz, an einer Stelle auch mit der Leber und dem Pankreas verwachsen war. Der vordere Teil des Pankreas war in eine unebene Geschwulst umgewandelt. Es fanden sich weiter ein chronischer Milztumor und ein blutiges Exsudat in der Bauchhöhle.

Bei der Fleischschau einer ca. 10jährigen Kuh fand Messner (47) an einem Stück Pankreas mehrere eingesprengte Knoten. Diese rundlichen Knoten, teils etwa hanfkorn-, teils über erbsengroß, ragten über die Oberfläche der Drüse hervor und hoben sich gegenüber dem bräunlichen Gelb des Pankreasgewebes durch ihre weiße Farbe scharf ab. Ganz analoge, erheblich ausgeprägte Veränderungen fand der Autor kurze Zeit darauf an drei weiteren Bauchspeicheldrüsen, welche ebenfalls von alten Kühen stammten. Einzelne Knoten zeigten eine zarte, doch deutliche Bindegewebkapsel. Es handelte sich um multiple Pankreasadenome. Metastasen in anderen Organen kamen in keinem Falle zur Beobachtung.

Huntemann (34) untersuchte Teile einer Leber und des Pankreas eines Rindes mit verschiedenen großen Tumoren. Träger der Geschwulst war ein 6—7 Jahre alter, in gutem Ernährungszustand befindlicher Ochse. Zu Lebzeiten hatte das Tier stets guten Appetit und große Arbeitslust gezeigt.

Anfang Februar legte es sich plötzlich ohne sichtbaren Grund vor den gespannten Düngerwagen und blieb zwei Stunden ruhig liegen, ohne Kolik oder Krämpfe zu zeigen. In der Folgezeit wiederholten sich alle drei Wochen etwa derartige Anfälle. Zuletzt bekam der Ochse auch im Stalle während der Heuaufnahme die geschilderten Krankheitserscheinungen. Innerhalb 24 Stunden vermochte er sich nicht zu erheben. Er wurde, da jetzt auch der Appetit nachließ, geschlachtet.

Die Leber war erheblich vergrößert, über alle Lebertteile verstreut fanden sich Neubildungen. Die Oberfläche wies knotige, walnußgroße Erhebungen auf. Die Konsistenz der Leber war derb. Dem Körper des Pankreas eingelagert befand sich im Bereich des oberen Randes ein Tumor, dessen sagittaler Durchmesser 3 cm, dessen Höhe und Breite 3,5 cm betragen. Der Tumor wölbte sich mit einem Drittel seiner Größe über das Pankreasgewebe hervor. In der Nachbarschaft des Tumors lagen kleinere Tumoren in der Größe einer Haselnuß bis Walnuß, die aber von Pankreasgewebe verdeckt wurden. Jede der Geschwülste war allseitig von einer bindegewebigen, gelbweißen Kapsel von 2—3 mm Dicke umgeben. Die Durchschnittsfläche des Tumors war glatt und fühlte sich derb an. Histologisch bestand der Tumor aus Rundzellen, die sehr dicht gelagert waren. Diese Rundzellen besaßen einen schmalen, durch Eosin hellrot gefärbten Protoplasmaleib und einen rundlich-ovalen, kompakten, durch Haematoxylin intensiv blau gefärbten Kern. Sehr häufig fand man mehrere Kerne in einer Zelle. Die Kerne waren vielgestaltig und von verschiedener Größe. In der Neubildung waren nicht sehr zahlreiche Blutgefäße anzutreffen, sie waren aber zum Teil strotzend mit Blutzellen gefüllt. Man fand auch Lymphgefäße bzw. Lymphspalten, in denen Rundzellen lagen und welche von Endothel ausgekleidet waren. Auf Grund des makroskopischen und histologischen Befundes wurden die beschriebenen Neubildungen als Lymphosarkome angesehen.

Bei einer 9jährigen geschlachteten Niederungskuh beobachtete Salomon (66) eine Geschwulst in der Bauchspeicheldrüse. Das Tier zeigte bei der Lebendbeschau keine Krankheitserscheinungen. Nach der Schlachtung fand sich das Pankreas in seiner physiologischen Lage. Größe, Aussehen und Konsistenz zeigten außer an den veränderten Teilen keine Abweichungen von der Norm. Der zwischen den Blättern des Netzes und der Krümmung des Duodenums an der rechten Seite liegende Schenkel wies an seinem Ende einen etwa gänseeigroßen Knoten auf. Die Neubildung war 10 cm lang, 5,5 cm breit und 4,5 cm dick. Weder in anderen Organen noch in den Lymphknoten der Umgebung des Pankreas waren ähnliche Veränderungen nachweisbar. Die histologische Untersuchung ergab ein Carcinom.

Im Pankreas eines Hundes stellte Otto (60) eine Neubildung von sarkomartigem Charakter fest. Der angrenzende Teil des Dünndarmes war in die Geschwulst einbezogen. Als Todesursache wurde die durch den Tumor verursachte Darmlähmung angesehen.

Ein solides Pankreaskarzinom bei der Ratte schildert Griem (24). Der Primärtumor bildete zahlreiche Metastasen auf dem Bauchfell und auf den Gekrösen des Darmes und der Gebärmutter. Eine haselnußgroße Metastase wurde am Brusteingang gefunden und zahlreiche Mikrometastasen konnten in der Leber histologisch nachgewiesen werden.

Stünzi und Sutter (74) befassen sich mit histopathologischen und klinischen Problemen bei verschiedenen epithelialen Neubildungen des Pankreasgewebes. Die relativ kleine Zahl von insgesamt 5 Fällen erlaubt keine statistischen Betrachtungen, ermöglicht es aber immerhin, auf die Vielfalt der Blastomenformen einerseits und auf gewisse klinisch-pathologische Folgen andererseits hinzuweisen.

Die Autoren unterscheiden je nach der Lokalisation zwischen einem Karzinom des Pankreaskopfes, einem solchen des lobus sinister und dexter. Gelegentlich werden, besonders wenn es sich um Inselgeschwülste handelt, auch multiple, diffuse Pankreasgeschwülste angetroffen. Am häufigsten scheint der Pankreaskrebs im Kopfteil vorzukommen (Brück, 11). Unter den fünf eigenen Fällen fanden die Autoren die Neubildung dreimal auf den Kopfteil beschränkt, in einem weiteren Fall lag der faustgroße Primärtumor offensichtlich im caput pancreatis, während in den beiden Schenkeln multiple bis walnußgroße Tochterknoten anzutreffen waren. Es bleibt zu untersuchen, weshalb gerade der Kopfteil offenbar nicht nur beim Menschen, sondern auch beim Hund und der Katze von krebsigen Neubildungen bevorzugt wird. Ob es sich um ein Problem der Masse oder eine echte Disposition jenes Organabschnittes handelt, bleibt offen. Vielleicht begünstigt auch die enge Koppelung der Drüse mit dem Darm und die besonders intensive mechanische Beanspruchung der Umschlagstelle eine krebsige Entartung. Krebsige Neubildungen im Bereich des Pankreasschwanzes sind bedeutend seltener. Isolierte maligne Neubildungen im lobus dexter wurden bisher nicht beschrieben. Die Autoren meinen, daß die genaue Lokalisation der Neubildung deswegen eine große Rolle spielt, weil bei Neubildungen im Bereiche des Pankreaskopfes ein Stauungsikterus erwartet werden muß, sofern die Wucherung eine gewisse Größe überschritten hat. Die enge Nachbarschaft zum ductus choledochus führt früher oder später zu einer Einengung des Ganges und damit zu einer Rückstauung der Galle. Ähnliche Störungen können durch krebsige Wucherungen im ductus choledochus selbst entstehen. Eine weitere Folge der Geschwulstlokalisierung im Kopfteil des Pankreas besteht in der Abflußbehinderung des Pankreassekretes durch den d. Wirsungi. Infolge der Anastomose zum d. Santorini sind die Erscheinungen beim Hund nicht so offensichtlich. Erst bei einem Verschuß beider Ausführungsgänge sind mangelhafte Verdauung, besonders der Fette, Untergang des exokrinen Drüsengewebes oder Zystenbildung (Günzel, 29) zu erwarten. Bei Katzen ist wegen des Fehlens eines zweiten Ausführungsganges im Pankreas eher mit Störungen zu rechnen. Der besondere Verlauf der Pfortader, die ja

gerade durch die Schleife des Pankreas hindurchführt, führt in vielen Fällen zu einer Einengung oder gar Kompression des Gefäßes. Diese Beeinträchtigung der Blutzirkulation gibt einen Hinweis auf die Pathogenese des mehr oder weniger schweren Ascites. Das Pankreascarcinom weist eine große Tendenz zur Metastasierung auf. Die Einbettung des Pankreas in das Darmgekröse erleichtert die Metastasierung auf lymphogenem Weg. Dabei wird in erster Linie die Leber betroffen. In 4 von den Autoren untersuchten 5 Fällen hatte eine Metastasierung über die Pfortader in die Leber stattgefunden. Die unmittelbare Nachbarschaft des Pankreas zum Duodenum kann bei ungestümem Wachstum der Geschwulst zu einem Einbruch in das Darmlumen führen (Skott und Moore, 71). Bekanntlich wird das Pankreas selbst nur selten von irgendwelchen Metastasen besiedelt (Stünzi, 77).

Die Beschreibung der Symptomatologie des Pankreascarcinoms ist nicht einheitlich. Als Symptome werden besonders Magerkeit, gestörtes Allgemeinbefinden, temporaerer Heißhunger, zunehmender Ikterus und eine entsprechende Beschaffenheit des Kotes genannt. Die Vielfalt der Symptome erschwert eine zuverlässige klinische Diagnose oft erheblich. Eine Probelaparotomie könnte vielfach die erwünschte Klärung bringen, dürfte aber in der Regel mit größeren Risiken verbunden sein. Bezüglich der Histogenese des Karzinoms läßt sich sagen, daß die Karzinome nur ausnahmsweise vom Inselgewebe ausgehen. Die Karzinome des exokrinen Pankreasgewebes können grundsätzlich vom Epithel der Ausführungsgänge oder vom eigentlichen Drüsenparenchym stammen. Man ist sich heute darüber einig, daß wohl die Großzahl der Pankreaskrebse vom Epithel der Ausführungsgänge ihren Ausgang nehmen. Auch die Autoren dieses Berichtes sind für ihre 5 Fälle dieser Auffassung.

Ein Fall von Karzinom des Pankreas bei einem älteren Cocker-Spaniel wird von Oliver (59) beschrieben. Die Hündin wurde in comatösem Zustand in die Klinik gebracht. Nach der Anamnese war das Tier sehr gut genährt. Vor 5 Wochen setzte eine Gewichtsabnahme ein. Die Hündin zeigte keinen Appetit mehr und hat oft erbrochen. Zwei Tage vor der Einlieferung in die Klinik hat sich das Allgemeinbefinden etwas gebessert, aber dann trat plötzlich wieder eine Verschlechterung ein. Bei der Obduktion war das Tier anaemisch, mager, mit ikterischen Schleimhäuten. Die Gallenblase war ausgedehnt und mit Galle gefüllt. Das gesamte pankreatische System war nekrotisch und lokal „selbstverdaut“. Das Pankreas war etwas vergrößert und derber als normal. Ein kleines Gebiet von Fettnekrose wurde an dem hinteren Ende des rechten Zweiges beobachtet. Drei Lobuli an dem hinteren Ende des rechten Zweiges schienen ohne Veränderungen zu sein. Die Milz besaß normale Größe, wies aber einen Tumor dorsal an der parietalen Seite auf.

Mikroskopisch konnten im Pankreas große fibro-nekrotische Gewebsmassen festgestellt werden, die verschiedenen Umfang besaßen und aus

epithelialen Zellen bestanden. Die Zellen hatten ein dunkel gefärbtes Protoplasma (Cytoplasma) mit Kernen, die unregelmäßig in dem Cytoplasma verteilt waren. Das normale Drüsengewebe wurde fast vollkommen verdrängt durch die infiltrierende Proliferation von Seiten der epithelialen Zellen. Das Karzinom war in der Nachbarschaft des pancreatischen Ganges in die muscularis des Duodenum eingewuchert.

Gutartige Tumoren des Pankreas

Die häufigste Geschwulstform des Pankreas bei den Haustieren ist das Adenom. Man findet es meistens bei Rindern, Hunden und Katzen. Es kommt beim Rind in Form multipler, rundlicher Knoten vor, deren Zahl nach Joest (36) mehrere hundert betragen kann. Die Geschwülste sind bis taubeneigroß. Diese Pankreasadenome sind anscheinend stets gutartig. Sekundäre Geschwülste wurden nicht beobachtet. Fibrome, Lipome, Myxome und Chondrome sind beim Menschen schon beobachtet worden, bei Tieren liegen bis jetzt Berichte darüber nicht vor.

Nach Bück (11), der besonders die in der französischen Literatur enthaltenen Fälle gesammelt hat, scheint festzustehen, daß Adenome des Pankreas besonders bei Rindern, Hunden und Katzen vorkommen.

Ein Adenom im Gewichte von 45 kg fand Kurtz wig (42) bei einer Kuh. Das Tier hatte festgelegt, aber keine weiteren klinischen Symptome gezeigt. Bei der Notschlachtung fand sich an Stelle des Pankreas die enorm große Geschwulst. Die Oberfläche wies in Farbe und Gestaltung keine Besonderheiten auf. Auf den Schnittflächen fanden sich wechselnd hellere und dunklere, gestreifte Lappen mit Hohlräumen, die mit einer blutroten, klaren Flüssigkeit gefüllt waren.

Verletzungen und Fremdkörper der Bauchspeicheldrüse

Verletzungen des Pankreas durch Fremdkörper sind selten beschrieben worden. Die Fremdkörper können vom Darmlumen aus in den d. pancreaticus major oder minor eindringen, so z. B. Bruchstücke von Strohhalmen, Spulwürmer oder Bandwürmer. In das Parenchym des Pankreas können spitze Fremdkörper durch Perforation des Duodenums gelangen.

Schöttler (73) beschreibt einen Fall, bei welchem er die Todesursache eines Pferdes feststellen sollte. Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Exenteration des Leerdarmes fiel die blutige Verfärbung des Peritoneums in der Gegend der magenähnlichen Erweiterung des Grimmdarms auf. Das Duodenum enthielt einen ca. 30 cm langen und 1 mm dicken Zinkdraht, welcher schleifenförmig endete. Der Draht durchbohrte

nach strichförmiger Verletzung der Mucosa die Darmwand mit beiden Enden. Auf der Bauchspeicheldrüse waren blutige Gerinnsel aufgelagert. Im mittleren Lappen wurden auf mehreren Durchschnitten zahlreiche kleine Abszesse eröffnet, an anderen zahlreichen Stellen wiesen Narben auf stattgehabte Verletzungen durch den Draht hin. Bei den zahlreichen Verletzungen der Bauchspeicheldrüse durch den Draht kam es jedenfalls häufig zur Eröffnung kleinerer Gefäße, wodurch das Blut mit Infektionserregern überschwemmt wurde. Der Tod des Tieres wurde hierdurch verursacht. Die Krankheitserscheinungen hatten in wechselndem Appetit, leichter Ermüdbarkeit sowie öfterem Stöhnen bestanden. Kolik wurde nicht beobachtet.

Parasiten des Pankreas

Parasiten kommen nach der Literatur im Pankreas nur selten vor. Möllmann (50) konnte insgesamt 18 Angaben über Nematoden, 8 über Cestoden und 19 über Trematoden sammeln. Askariden scheinen im tierischen Pankreas sehr selten vorzukommen (*Ascaris megalcephalus* im ductus Wirsungianus beim Pferde, *Ascaris lumbricoides* im leicht erweiterten Kanal des Pankreas beim Schwein). Beide Parasiten sollen erst kurze Zeit vor dem Tode hierher gelangen. Beim Menschen kommen Askariden angeblich im Pankreas häufiger vor. Im Pankreas des Pferdes wurden Strogyliden häufiger gefunden (*Sclerostomum armatum* s. *edentatum*). Meistens handelt es sich um Larven im pankreatischen und parapankreatischen Bindegewebe. Im allgemeinen scheinen die Sklerostomularven keine erheblichen Veränderungen hervorzurufen. Gelegentlich entstehen Verdickungen der Wände der Ausführungsgänge, entzündliche Infiltrationen, Hyperaemien, Blutungen, Nekrosen und Abszesse, unter Umständen, aber nur selten, auch bindegewebige Wucherungen, zirrhothische Prozesse mit Atrophie und Degeneration des eigentlichen Drüsenparenchyms.

Bei dem von Nietzsche (58) untersuchten Pferde wurde eine stark ausgeprägte, mit erheblicher Bindegewebsneubildung verbundene, chronische Entzündung des parapankreatischen Bindegewebes, eine Parapancreatitis chronica fibrosa, festgestellt. Als Ursache dieser Entzündung wurde die Anwesenheit zahlreicher Sklerostomen ermittelt. Die Entzündung kann infolgedessen auch als Parapancreatitis sclerostomica bezeichnet werden. Einkapselt in dem entzündlich verdickten, parapankreatischen Gewebe wurden zahlreiche Exemplare von *Sklerostomum equinum* angetroffen. Daneben fanden sich nur wenige Exemplare von *Scler. edentatum*. Während die Anwesenheit der letztgenannten Parasiten im parapankreatischen Gewebe auf Grund der Kenntnis seines Entwicklungsganges ohne weiteres verständlich ist und mit Feststellungen übereinstimmt, die von verschiedenen Autoren, besonders auch von

Joest (36) gemacht worden sind, ist das Auftreten von Scler. equinum im parapankreatischen Bindegewebe neu. Sein Vorkommen an dieser Stelle muß nach Nitsche (58) so erklärt werden, daß entweder das subperitoneale Gewebe, ähnlich wie bei Scler. edentatum, als Entwicklungsort in Frage kommt, oder daß es sich um verirrte Exemplare handelt, ähnlich wie solche von anderen Sklerotomen in der Lunge, der Leber und gelegentlich auch in anderen Organen angetroffen werden.

Carati (13) beobachtete eine Obstruktion des Wirsung'schen Kanals durch Ascariden (*Ascaris suilla*) beim Schwein. Die Folge waren eine haemorrhagische Nekrose des Dünndarmes und eine Gastroenteritis. Es kam weiterhin vom Darm aus lymphogen oder über die Blutbahn zu einer akuten Pankreatitis oder einer Pankreasnekrose.

Hookland (33) berichtet über einen Fall von ausgebreiteter Distomatose der Gallenwege und des Pankreas bei einer erwachsenen Katze. Es besteht eine intralobuläre hochgradige Entzündung im Pankreas, während perilobuläre Veränderungen mit Ausnahme der unmittelbaren Umgebung der Ausführungsgänge bedeutungslos sind. Eine schwere Schädigung des Parenchyms fand sich im Gegensatz zur Distomatose der Leber. Fast alle Langerhans'schen Inseln waren verschwunden. Im D.choledochus fand der Verfasser ein beginnendes, multizentrisches Carcinom.

Bei einem 3 Jahre alten Traberhengst, der schlechten Appetit zeigte und kachektisch war, fand Schützler (75) durch rektale Untersuchung eine Vergrößerung der Darmlymphknoten des kleinen Kolons, die z. T. hühnereigroß waren. Tuberkulin- und Malleinaugenprobe verliefen negativ, eine Leukozytose wurde nicht festgestellt. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche walnuß- bis hühnereigroße Lymphknoten entlang dem Duodenum und dem kleinen Kolon. Die Bauchspeicheldrüse war vergrößert. Histologisch wurde in den Lymphknoten und im Pankreas ein unspezifisches Granulationsgewebe mit herdförmigen Verkalkungen und zahlreichen Bohrgängen mit Eosinophilie nachgewiesen. Die Veränderungen wurden auf Schädigungen durch *Strongylus equinus* zurückgeführt.

Hermann (30) weist auf sinnfällige Veränderungen am Pankreas wurmkranker Hühner hin, die weitgehende Ähnlichkeit mit Veränderungen am menschlichen Pankreas bei Diabetes hatten. Experimentell sind die gleichen Veränderungen beim Huhn schon früher durch andere Autoren erzeugt worden, sie gingen mit einer erheblichen Senkung des Blutzuckerspiegels einher und hatten Muskelschwäche und Krämpfe im Gefolge. Hermann nimmt an, daß die Schwächezustände des Geflügels im letzten Stadium der Krankheit durch Störungen im Zuckerstoffwechsel herbeigeführt werden. Über die Art der Störung läßt sich auf Grund des histologischen Bildes allein nichts aussagen, weil ähnlich wie bei der Schilddrüse auch beim Pankreas normalerweise ein Wechsel der Formelemente stattfindet, der unter pathologischen Verhältnissen wohl ge-

steigert sein kann, prinzipiell aber von dem normalen Vorgang nicht verschieden ist, so daß nicht ohne weiteres vom Drüsenbild auf die Funktion des Organs geschlossen werden kann. Hier können Blutzuckeruntersuchungen eine restlose Klärung bringen.

Schwere Veränderungen, die im Pankreas einer Kuh infolge einer Invasion durch *Eurytrema pancreaticum* entstanden waren, beschreibt Burle de Figueiredo (12). Verdickungen und lymphozytäre Infiltration waren die typischen Kennzeichen dieser Erkrankung.

Nencioni (53) obduzierte einen stark abgemagerten Kater, bei dem die Bauchspeicheldrüse wurstförmig vergrößert war. Die Oberfläche war höckerig und wies zahlreiche, tiefe Furchen auf. Die einzelnen Erhebungen hatten verschiedene Derbheit und weißlich gelbe Farbe, während die Furchen grau waren. Ein Längsschnitt durch die Drüse ließ eine ziemlich große Höhle mit rötlich-gelben Wandungen erkennen, die leicht gekörnt waren. Der Inhalt der Höhle war trüb und fadenziehend. Die Veränderungen wurden als Folge der Anwesenheit von zahlreichen Parasiten (*Distomum felineum*) gedeutet, die auch gefunden wurden.

Nach den in der Literatur vorhandenen Berichten dürften in das Pankreas eindringende Parasiten wohl die seltenste Ursache einer Pankreatitis sein. Es handelt sich in diesen Fällen meist primär um allgemein geschwächte Tiere. Die untergeordnete Bedeutung dieser parasitären Erkrankungen erfordert kein therapeutisches Eingreifen, zumal sie meist mit einer hochgradigen parasitären Invasion der Tiere verbunden sind.

Erkrankung des Pankreas als Ursache von Acetonämie

Nach Rössler (65) gab Joest den Hinweis bei Erkrankungen des Pankreas auf das Auftreten von Aceton im Harn. Nach eigenen Beobachtungen Rösslers zeigten Tiere, die infolge Acetonämie geschlachtet wurden, Abmagerung (Fettarmut im Unterhautbindegewebe) und eine ockergelbe Verfärbung der Leber. Das Pankreas hat derbere Konsistenz und oberflächlich sitzende, einzelnen Drüsenlappen entsprechende, pfennigstückgroße, mit rötlichem Rande versehene Herde, über denen das Peritoneum getrübt und glanzlos erscheint. Das Fett ist dunkler, gelblich verfärbt, das Fleisch weist den typischen, süßlich faden Acetongeruch auf. In einem Zeitraum von 1¼ Jahren wurden 12 Fälle von Acetonämie beobachtet, von denen 7 Tiere geschlachtet werden mußten. Davon zeigten nur 4 Tiere Veränderungen des Pankreas, 3 weitere eine durch einen Fremdkörper bedingte Peritonitis, die auch das Pankreas ergriffen hatte. Die restlichen 5 Rinder konnten geheilt werden. In allen Fällen war Aceton nicht allein im Harn nachweisbar, sondern es war auch der eigentliche Acetongeruch der Ausatemungsluft der Tiere auffallend.

In den ersten 4 angeführten Fällen, die unter dem Bilde einer Acetonämie verliefen, zeigte sich das Pankreas allein erkrankt. Der Schwund des Fettgewebes im Verlauf der Erkrankung ließ annehmen, daß ein reger Abbau des Fettes stattfand. Dessen Ursache wird in einer Störung des Kohlehydratstoffwechsels gesehen. Die bei einem solchen Fettabbau entstehenden Ketone müssen in der Leber weiter aufgebaut und oxydiert werden, ein Vorgang, der aber nur bei einem gewissen Glykogengehalt der Leber erfolgen kann. Die bei erkrankten Tieren auftretenden Leberveränderungen werden damit verständlich.

Die weitere Folge ist das Auftreten von Aceton im Blut, das sowohl mit der Ausatemungsluft als auch mit dem Harn zur Ausscheidung gelangt.

Die Ursache der Erkrankung dürfte nach dem vorgenannten Autor in einer primären Erkrankung des Pankreas liegen, die Anlaß zu schweren funktionellen Störungen der Drüse und damit auch des gesamten Kohlehydratstoffwechsels führt. Als Ursache der Krankheit vermutet der Verfasser Fütterungs- und Haltungsfehler. Diese Annahme ist berechtigt, weil die Erkrankung hauptsächlich nach längerer Winterfütterung auftritt. Möglicherweise spielen aber auch Störungen des endokrinen Systems beim Zustandekommen der Erkrankung eine Rolle.

Zum Schluß sei erwähnt, daß in der neueren amerikanischen Literatur Veränderungen des Pankreas infolge deficitärer Ernährung beobachtet wurden, so z. B. nach Miller und Rigdon (49) eine Pankreasfibrose bei Enten.

Zusammenfassung

Möglichkeiten der Pankreasdiagnostik bei Tieren

Wegen der Schwierigkeit der klinischen Diagnostik von Pankreasentzündungen wird den Methoden der Laboratoriumsdiagnostik der Pankreasentzündungen eine besonders große Bedeutung beigemessen. Bei den Fleischfressern werden eine erhebliche Verminderung oder ein völliges Fehlen von Pankreassaft aus dem Auftreten von Fettstühlen mit einer grauen Färbung, salbenartiger Konsistenz und einem eigentümlichen Fettglanz des Kotes und dem Vorhandensein von Fleischresten mit gut erhaltenen Kernen erkannt (Marek und Mocsy, 45). In anderen Fällen kann eine Störung im Kohlehydrathaushalt bestehen. Besonders im Anfangsstadium der Pankreatitis beim Hunde, wenn die Diarrhoe das auffallendste Symptom ist, ist die Diagnose sehr schwer zu stellen. In diesem Stadium werden Funktionsteste des Pankreas von größter Bedeutung. Bei Tieren kommen derartige Tests bisher nur sehr beschränkt zur Anwendung.

Als ersten solcher Teste erwähnt Sippel (70) den sogenannten Vitamin A-Test. Dieses Vitamin, in Fett löslich, kann ohne normale Fettverdauung, die von Enzymen des Pankreas geregelt wird, nicht absorbiert werden. Sippel verwendet diesen Test klinisch an Hunden, ohne nähere Angaben über die Häufigkeit seiner Anwendung und der beobachteten Erfolge zu machen. Fettnachweis im Kote (Akroleinprobe) nach Marek und Mocsy (45) ist angezeigt beim Verdacht auf einen Lipaseausfall, eine der Folgen von Pankreaserkrankungen oder einer Gallensperre nach dem Darm. Auch der chemische Nachweis von Stärkekörnern im Kot wird von Marek und Mocsy (45) beschrieben. Näheres über die Bedeutung der Anwendungen beider Proben ist auch hier der Literatur nicht zu entnehmen.

Ein Trypsinausfall kann nach dem sogenannten Schmidt'schen Test bewiesen werden, wie ihn Hutyra und Marek (35) beschrieben und als brauchbar angeben.

Die „Adrenalin-midryasis-Probe“ von Hutyra und Marek (35) wurde von Sippel in 5 Fällen bei Hunden mit gutem Erfolg angewandt.

Nachweis der resorbierten Pankreas-Diastase im Harn wird von Marek und Mocsy (45) beschrieben und danach ergibt sich beim Pferd: Nach 120 Minuten 8 Wohlgemuth-Einheiten (W.E.); Rind: 4 W.E.; Schwein: 512—2048 W.E.; Schaf nach 60 Minuten 4 W.E.; Hund: nach 120 Minuten 4 W.E. Katze: 4—16 W.E.

Zambo (93) unternahm 1954 den Versuch, die Bestimmung der Serumamylaseaktivität für die klinische Diagnose in irgendeiner Form auszuwerten. Dies erschien von Wichtigkeit, da schon Wohlgemuth (90) und Oppenheimer (89) die Herkunft der Blutamylase in erster Linie dem Pankreas zuschreiben. Diese Feststellungen werden bestätigt von Pratt und Ferlot (87), die nach Entfernung des Pankreas einen Abfall der Serumamylase fanden.

Wohlgemuth stellt 1909 nach partieller Pankreasexstirpation beim Hund eine Vermehrung, nach totaler Exstirpation des Pankreas eine Verminderung der Blutamylase fest. Nach Ligierung beider Ausführungsgänge des Pankreas erreichte er eine gewaltige Vermehrung der Amylase im Blut. Wesentlich erscheint fernerhin die Feststellung Wohlgemuths, daß sowohl längere Hungerperioden und die Art der Nahrung wie auch der Zustand der Nüchternheit oder der Sättigung auf den Blutamylasespiegel ohne Einfluß sind. Noguchi (88) vertrat schon 1912 die gleiche Ansicht.

Abderhalden (86) beschreibt eine starke Erhöhung des Amylasegehaltes im Blut und Harn bei Pankreaserkrankungen. Vor allem bei akuter Pankreasentzündung und -nekrose fand er stark erhöhte Werte. Der Blutamylasegehalt bei Diabetikern ist wechselnd, in der Mehrzahl der Fälle vermindert, bei Insulinbehandlung dagegen wieder ansteigend. Gülzow (91) stellte 1940 Veränderungen des Amylaseblutspiegels

beim Menschen bei akuten Pankreaserkrankungen etc. fest, nahm aber an, daß nicht der sekretorische Anteil des Pankreas, sondern das Inselorgan und die dadurch bedingte Stoffwechselstörung eine Senkung der Blutamylase herbeiführt. Bei akuter Pankreasentzündung und -nekrose, weiter bei Pankreasapoplexie und nach Beneczur, v. (86) (1910) bei Pankreasverschluß durch Steine oder Tumoren, tritt in den ersten Tagen eine starke Erhöhung auf, die aber später unter die Norm abfällt.

Zambo (1954), der die Bestimmung der Serumamylaseaktivität auf ihre Verwertbarkeit für die klinische Diagnose geprüft hat, hat die Serumamylaseaktivität bei 36 kranken Pferden und bei 100 Hunden mit verschiedenen Erkrankungen ermittelt. In keinem dieser Fälle gelang es Zambo jedoch, aus einer vorliegenden Veränderung des Blutamylasespiegels auf die tatsächliche Erkrankung des untersuchten Patienten sicher zu schließen. Er kommt zu dem Schluß, daß eine veränderte Blutamylaseaktivität nur einen Rückschluß auf den Funktionszustand der Bauchspeicheldrüse zuläßt, nicht aber unbedingt auf eine Pankreaserkrankung schließen läßt. Er stellt weiterhin fest, daß selbst Normalwerte eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse nicht ausschließen. Zambo's Ergebnisse führen zu dem Schluß, daß die Bestimmung der Serumamylaseaktivität der Tiere für die Diagnostik nur einen geringen Wert hat.

Diagnostische Möglichkeiten der Laboratoriumsdiagnostik der Pankreaserkrankungen in der Humanmedizin

Die Humanmedizin hat auf dem Gebiet der Erforschung und Anwendung der Laboratoriumsdiagnostik der Pankreaserkrankungen verschiedene Untersuchungsmethoden entwickelt, deren Wert und Anwendungsmöglichkeiten in der Veterinärmedizin z.T. mit Erfolg geprüft wurden und teilweise uneingeschränkt zur Verwendung kommen können. Die Laboratoriumsdiagnostik der Pankreaserkrankungen in der Humanmedizin beschreiben u. a. Katsch (37) und Gülzow (91). Sie nennen an erster Stelle die Untersuchung auf vermehrte Harn- und Blutdiastasen sowie Lipasen. „Die Blutdiastase ist empfindlicher als die Harndiastase, sofern sie nicht nach Wohlgemuth, sondern nach Ottenstein-Baltzer oder einer entsprechenden Methode durchgeführt wird. Bei der akuten Pankreatitis ist die Diastase regelmäßig oft sehr stark erhöht. Sie sinkt mit Abklingen des Schubes auf Normalwerte ab. Wenn dies bei Rückgang der klinischen Erscheinungen nicht stattfindet, so kann man auf einen weiter schwellenden Prozeß schließen. Niedrige Diastasewerte im Harn kommen bei Pankreas-Atrophie und Cirrhose, aber auch bei verminderter Durchlässigkeit der Nieren vor (Nephritis, Ren granulosus). Im letzteren Falle ist der Blutdiastasewert meistens erhöht. Auch bei malignen Tumoren des Pankreas sind niedrigere Werte häufiger als erhöhte. Weniger zuverlässig ist das Verhalten der Blut- und Urindiastase bei der chronischen

Pankreatitis. Eine Labilität der Werte fällt auf, oft vermißt man bei der chronischen Pankreatitis eine Erhöhung. Durch provokatorische Maßnahmen, wie intravenöse Secretininjektion, Röntgenbestrahlung des Pankreas nach Injektion von Acetylcholin, Prostigmin oder Histamin treten Pankreasdiastase und Lipase vermehrt im Blut auf. Besonders empfindlich reagiert die provokatorische Hyperdiastasämie und Hyperlipasämie bei der Pankreatitis mit einer Abflußbehinderung des Pankreassaftes. In solchen Fällen kann man unter Umständen den vorher erhöhten oder nicht erhöhten Blutdiastasewert durch Äthereinguß ins Duodenum in die Höhe treiben. Die Wirkung ist in etwa 30 bis 40 Minuten zu erwarten.“

Für alle Fälle einer akuten Pankreatitis könnte also unter Voraussetzung eines Laboratoriums oder klinischer Mittel die Bestimmung des Diastasewertes im Blut zunächst versuchsweise neben der Prüfung des Harndiastasewertes herangezogen werden. Ähnlich steht es, was die Verwendungsmöglichkeit in der Veterinärmedizin betrifft, mit der Bestimmung der atoxylresistenten Lipase im Serum. Diese Probe hat etwa denselben diagnostischen Wert wie die Untersuchung der Diastase. Sie ist wertvoll, besonders für chronische Fälle. Die Methode ist bisher wenig verbreitet.

Katsch und Gültzow führen weiter aus: „Beschleunigungen der Blutsenkung, sowie auf eine Entzündung hinweisende Veränderungen im Blutbild (Leukozytose, Linksverschiebung) sind in schweren Fällen, insbesondere bei eitriger Pankreatitis vorhanden.

Bezüglich der Kontrolle des Kohlenhydratstoffwechsels wird die Blutzuckerbestimmung und die Blutzuckerkurve nach Traubenzuckerbelastung herangezogen.

Weiterhin ist die Duodenalsaftuntersuchung in verschiedener Hinsicht von Wert. Bei hochgradiger Leistungsschwäche des Pankreas oder Verlegung des Speichelganges sind die Fermentwerte niedrig, was dann diagnostisch sehr wichtig ist, wenn die Ausnutzungsstörung infolge Pankreasinsuffizienz durch anderseitige Fermente (Bakterien, Dünndarm, Speichel) kompensiert wird.

Als bestes Mittel für die Abschätzung der exkretorischen Funktion des Pankreas gilt der Secretintest nach Chirai und Mitarbeiter (1926, Agren und Lagerlöf, 1936). Es werden als Kriterien für die Leistungsfähigkeit des Pankreas die Latenz bis zur Sekretionssteigerung, die sezernierte Saftmenge, die Bicarbonatausscheidung und die fermentative Leistung des Saftes nach der intravenösen Secretininjektion angesehen. Bei Gangverlegungen ist der Test negativ; bei Pankreatitiden wird ein isolierter Abfall des Trypsins und der Amylase gefunden. Normaler Ausfall der Secretinprobe soll eine akute Pankreatitis ausschließen.“

Schlußsätze

Die Pankreaserkrankungen bei Tieren gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten, wie das noch vor wenigen Jahren angenommen wurde.

Es wird Aufgabe der Praxis, vornehmlich der Klinik, sein, in Zukunft mehr als bisher das Auftreten von Pankreaserkrankungen zu verfolgen und um die Verbesserung ihrer Diagnostik bemüht zu sein.

Hierbei wird man die in der Humanmedizin bekannten Laboratoriumsuntersuchungen nicht kritiklos in die Veterinärmedizin übernehmen können, insofern als gerade von der Praxis immer wieder wirtschaftliche Bedenken angemeldet werden.

Die komplizierteren und durch die Notwendigkeit einer geeigneten Laboratoriumsausrüstung vielleicht auch teureren Untersuchungsmethoden werden deshalb zunächst der Klinik vorbehalten bleiben müssen. Und hier werden es wieder die Kleintiere sein, für die wegen ihres nicht festgelegten wirtschaftlichen Wertes die Laboratoriumsuntersuchung die Methode der Wahl sein wird.

Für die Praxis muß die Forderung nach einer einfachen, rasch durchführbaren und vor allem finanziell tragbaren Pankreasprüfung erhoben werden.

Zunächst aber muß darauf hingewiesen werden, daß auch die grob-makroskopische Beurteilung des Kotes mehr als bisher unter dem Aspekt einer eventuellen Pankreaserkrankung zu erfolgen hat, insofern als eine Pankreastätigkeitsstörung bisweilen in unzureichender Fettverdauung mit dem Auftreten von Fettstühlen (Steatorrhoe) zum Ausdruck kommt. Dieses bei den Fleischfressern auftretende Symptom kann einhergehen mit überreichlicher Entleerung unverdauter Nahrungsrückstände.

Der äußeren Betastung ist die Drüse höchstens bei den Fleischfressern zugänglich (Hutyra, Marek), bei welchen man dann aber doch wenigstens den Versuch der Erhebung eines Palpationsbefundes machen sollte.

Die Therapie wird von Fall zu Fall festgelegt werden müssen. Bei akut einsetzenden schweren Symptomen soll völlige Nahrungsentziehung sowie Traubenzuckerapplikation parenteral erfolgen. Bei sich langsam entwickelnder Pankreasinsuffizienz gibt man leichtverdauliche Kohlehydrate (Disaccharide) mit wenig Eiweiß und ohne Fett. Den fehlenden Pankreassaft ersetzt man durch Pankreatin-Tabletten. Ausreichende Vitaminversorgung durch Mitfütterung von Eigelb und Milch ist angezeigt. (Hutyra, Marek).

Wie die Diagnostik, so wird auch die in der Humanmedizin angewandte Therapie der Pankreaserkrankungen zwar interessante Hinweise für die veterinärmedizinische Forschung geben können, im ganzen übertragen aber wird sie erst nach eingehender Prüfung Anwendung in der Veterinärmedizin finden können.

Die neuere Literatur weist bereits einige gute Heilerfolge bei den verschiedensten Erkrankungen des Pankreas bei Tieren auf.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Dehner
für seine Unterstützung und Überlassung dieser Arbeit
meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis

1. Apolant, H.: Beitrag zur Pathologie des Pankreas. Virch.-Arch. 112, 188-190, 1913.
2. Archibald, J., Whiteford, R. D.: Canine atrophic pancreatitis. J. Amer. vet. med. Ass. 122, 119-125, 1953.
3. Ball: Aplasie des Pankreas beim Hund. Journ. méd. vét. 62, 200, 1911.
4. Ball, N., Cheifetz, A.: Steine im Pankreas eines Ochsen. Z.nautsche, i. prakt. vet. Med. Saratov 10, 1-3, 1928.
5. Baumann, W., Beckmann, K., Gülzow, M., Hennig, N., Katsch, G.: Handbuch der Inneren Medizin. 3, 2. Teil, 1953.
6. Baumgärtner, H.: Zur Kenntnis der knotigen Hyperplasien im Pankreas alter Hunde. Z. Krebsforschung 28, 241-245, 1929.
7. Bixler, W. B.: Pancreatic dornase in veterinary practice. Vet. Med. 49, 506-508, 1954.
8. Bos, A. W. A.: Akute Pankreasnekrose. Pankreatis hämorrhagica acuta bei einem Schwein. Tijdsch. Diergeneesk. 79, 246-253, 1954.
9. Boyden, E. A.: The Problem of the Pancreatic Bladder, a critical survey of six new cases, based on new histological and embryological observations. Am. J. of Anat., 36, 151-160, 1923.
10. Bru, P.: Ursache und Folgen der Fettnekrose des Pankreas. Revue veterinaire (Toulouse) 6, 329-342, 1924.
11. Brück, G.: Contribution à l'étude des tumeurs du pancreas chez les animaux. Inaug.-Diss. Lyon, 1930.
12. Burle de Figueiredo: Sur les lésions du pancreas du boeuf produites par l'Eurytrema pancreaticum. C. r. Soc. Biolog. 99, 1654, 1928.
13. Carati, M.: Necrosi acuta del pancreas da Ascaris suilla nel suino. Atti Soc. ital. Sci. vet. 7, 588-596, 1953.
14. Clasen, A., Orr, T. G., Johnstone, P. N.: Chemical changes in the blood of the dog in experimental acute pancreatitis. J. Labor. a. clin. Med. 18, 457-462, 1933.
15. Coffin, D. L., Christensen-Thordal: The clinical and some pathological aspects of pancreatic disease in dogs. Vet. Med. 48, 193-198, 1953.
16. Coppitz: „La tuberculosi del pancreas“. Pathologica (Genova) 40, 207, 1948.
17. Dobberstein, J.: Der Krebs der Haussäugetiere. Berl. Tierärztl. Wschr. 53, 100, 1937.
18. Dresbach: An instance of pancreatic bladder in the cat. Anat. rec. 5, 365, 1911.

19. Eber, August: „Die durch Obduktion feststellbaren Geflügelkrankheiten.“ „Krankes Geflügel“ von B. Grzimek, 1944.
20. Ellenberger, W., Baum, H.: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, 1943.
21. Ellenberger, W., Scheunert, A.: Vergleichende Physiologie der Haustiere, 1925.
22. Frerichs: „Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose“. S. 44, 104, Marburg 1882.
23. Freudiger, Köhler: Klinische und Patholog.-histolog. Untersuchungen bei einem Fall von Diabetes mellitus des Hundes. Schweizer Arch. Thlk. 97, 188-197, 1955.
24. Griem, W.: Über einen Fall von Pankreaskarzinom bei einer Ratte. Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr. 70, 451-452, 1957.
25. Gross: Zur Funktionsprüfung des Pankreas. Dtsch. Med. Wschr. 16, 706, 1909.
26. Grosse und Brockhoff: Pathologische Physiologie, 1950
27. Grundmann und Schoop: Massenbildung von Pankreassteinen bei einer Kuh. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 45, 390, 1937.
28. Guerin: Pankreassteine eines Ochsen. Bull. de med. vet. 4, 111, 1914.
29. Günzel, F.: Über zwei Fälle von primären Karzinomen des Pankreas bei Hunden. Inaug.-Diss. Hann., 1931.
30. Hermann, R.: Gibt es eine Pankreasirritation beim Wurmbefall der Hühner? Berl. Tierärztl. Wschr. 50, 81-84, 1924.
31. Hodder, C.: Chronic pancreatitis in a dog. Vet. med. 46, 416-417, 1951.
32. Hoff, Ferdinand: Klinische Physiologie und Pathologie, 1957.
33. Hookland, J. H. M.: Ein Fall von Pankreasdistomatose bei der Katze. Tijdschr. Diergeneesk. 58, 457-467, 1931.
34. Huntemann, G.: Lymphosarkomatose der Leber und des Pankreas beim Rinde. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 33, 600-601, 1925.
35. Hutyra, F.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1954.
36. Joest, E.: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, 1937.
37. Katsch, G.: Kurzgefaßte Diagnostik der Pankreaskrankheiten, 1958.
38. Kirk, H.: Pancreatic disease in a bitch. Vet. rec. 49, 1154, 1937.
39. Knappe: Pankreashämorrhagie und Fettgewebsnekrose. Berl. Tierärztl. Wschr. 29, 481-486, 1913.
40. Krüger, A.: Ein Fall von Lithiasis pancreatici beim Rinde. Mh. Vet. Med. 13, 491, 1958.
41. Kudrewetzki: „Über Tuberkulose des Pankreas“. Z. Heilk. 13, 101, 1892.
42. Kurtzwig: Pancreasadenome im Gewicht von 90 Pfd. bei einer Kuh. Iber. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1910, 2. Teil, S. 51.

43. Levens: Pankreassteine.
Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 9, 213, 1914.
44. Marek: Sarkom des Netzes und des Pankreas beim Hunde.
Zeitschr. f. Tiermed. 8, 392, 1904.
45. Marek, J.: Lehrbuch der klinischen Diagnostik der Inneren Krankheiten der Haustiere, 1956.
46. Mark, J. H., Burleigh, R. M.: Canine pancreatitis; case report.
No. Amer. Vet. 32. 559-561, 1951.
47. Messner, E.: Notiz über multiple Pankreasadenome beim Rind.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 17, 396-397, 1909.
48. Miller: A pancreatic bladder in the domestic cat (*Felis domestica*).
Anat. Anz. 27, 4, 1905.
49. Miller, O. Rigdon, R. H.: Pancreatic fibrosis in ducklings as result of nutritional deficiency. Fed. Amer. Soc. Expt. Biol. Fed. Proc. 11, 422, 1952.
50. Möllmann, L. H.: Parasiten im Pankreas.
Z. Vet. kde. 43, 353-365, 1931.
51. Möllmann, L. H.: Pankreastuberkulose beim Hund.
Z. Vet. kde. 44, 81-83, 1932.
52. Müller, Reiner: Medizinische Mikrobiologie, 1950.
53. Nencioni: Distomum felineum im Pankreas einer Katze.
Il nuovo ercolani, 26, 32, 1906.
54. Nesini, R.: Pankreassteine beim Rind.
Z. Fleisch- und Milchhyg. 43, 348, 1933.
55. Nickel, Schummer, Seiferle: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, 1960.
56. Nieberle-Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 1949.
57. Nielsen, S. W. Pocock, E. F.: Chronic relapsing pancreatitis in a dog. Cornell Vet. 43, 567-572, 1953.
58. Nietzsche, A.: Über Parapankreatitis aklerostomiaca des Pferdes.
Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1920.
59. Oliver, P. A.: Carcinoma of the pancreas in an aged Cocker-spaniel. Vet. Med. 42, 267-268, 1947.
60. Otto: Neubildung in der Bauchspeicheldrüse.
Vet. Ber. Sachsen 92, 1914.
61. Pallaske, G.: Pathologische Histologie, 1955.
62. Reinhardt: Zur Kenntnis der Pankreaszysten und Pseudopankreaszysten. Ref.: Münch. Tierärztl. Wschr. 68, 29-31, 1918.
63. Ripps, J. H.: Diarrhoe Associated with Pancreatic Disease.
J. amer. vet. med. Assoc. 121, 189-190, 1952.
64. Rosemann, R.: Handbuch der Physiologie, 1932.
65. Rössler, M.: Primäre Erkrankung des Pankreas beim Rind als Ursache von Acetonämie und Acetonurie.
Tierärztl. Rdsch. 47, 564-565, 1941.

66. Salomon, S.: Primäre, solitäres Carcinom des Pankreas eines Rindes. Berl. Tierärztl. Wschr. 49, 230, 1933.
67. Sallinger: Pankreaserkrankung. Münch. Tierärztl. Wschr. 52, 434, 1901.
68. Seibold, H. R.: Atrophy of the pancreas. Auburn Vet. 9, 34-35, 1952.
69. Seyfahrt: „Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhans'schen Inseln im menschlichen Pankreas. Jena, Gustav-Fischer-Verl. 1920.
70. Sippel, W. L.: Tests for canine pancreatitis. Vet. med. 52, 365-366, 1957.
71. Skott, E., Moore, R. A.: A case of pancreatic carcinoma in the cat. Journ. of cancer research, 11, 152-157, 1927.
72. Scheunert-Trautmann: Lehrbuch der Veterinär-Physiologie. 1957.
73. Schöttler: Traumatische Entzündung der Bauchspeicheldrüse. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 27, 306-307, 1905.
74. Schramek, J.: Über eine akute Erkrankung der Bauchspeicheldrüse beim Hund. Prager Arch. 12, 127-135, 1932.
75. Schützler, G.: Seltene parasitäre Veränderungen der Darmlymphknoten und Pankreascirrhose bei einem Pferd. Mh. Vet. Med. 7, 108, 1952.
76. Staub, H.: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. 1949.
77. Stünzi, H., Sutter, P.: Zur Pathologie der Pankreaskrebse bei Carnivoren. Mh. Vet. Med. 13 No 8, 251-256, 1956.
78. Thal, A.: Studies of pancreatitis. III. Fulminating hemorrhagic pancreatic necrosis produced by means of staphylococcal toxin. Arch. Path. 60, 212-220, 1955.
79. Thordal-Christensen, Coffin, D. L.: Pancreatic Diseases in the Dog. Nordisk Veterinärmedizin 8 Heft 1-3, 89-114, 1956.
80. Tiedgen, H. F.: Über den Krebs der Tiere mit besonderer Berücksichtigung der Metastasenbildung. Inaug.-Diss. Leipzig, 1923.
81. Trautmann, A., Fiebiger, J.: Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere, 1944.
82. Weathley, A.: Disease of the pancreas in a horse. The Journ. of comparat. Pathology and Therapeutics. 9, 44, 1896.
83. Wolf, A., Donovan, E. F., Nielsen, S. W.: Diagnosis and treatment of a dog with acinar atrophy of the pancreas. J. Amer. vet. med. Ass. 131, 104-106, 1957.
84. Zach: Pankreasnekrose beim Pferde. Zverol. Obzor. 14, 280-282, 1935.
85. Abderhalden, R.: Vitamine, Hormone, Fermente. Urban u. Schwarzenberg, Wien, 1943, S. 234.
86. Beneczur, J.: Beitrag zur klinischen Verwertbarkeit der Diastase-menge in Blutserum und Urin. Wien klin. Wschr. 13, 890, 1910.

87. Ferlot, M., Pratt, D.: Endocrinology (Springfield), 1936
88. Noguchi, Y.: Über die Fermentdiagnose bei Pankreasverletzung.
Arch. klin. Chir. Berlin 98, 545, 1912.
89. Oppenheimer, C.: Die Fermente und ihre Wirkungen.
5. Aufl. Bd. I., G. Thieme Verl. Leipzig 1925, S. 397, 424, 425, 731.
90. Wohlgemuth, J.: Das Verhalten der Diastase im Blut.
„Blut“ 21, 381, 1909.
91. Gülzow, M.: Die Blutdiastase I. Mitteilung.
Blutdiastase und Pankreas.

Lebenslauf

Ich, Ivan Santić, wurde am 22. 11. 1931 als Sohn des Bankdirektors Vjekoslav Santić und seiner Ehefrau Christine, geb. Schlarb, in Kovin (Jugoslawien) geboren.

Nach bestandener Reifeprüfung am I. Gymnasium in Zagreb (Jugoslawien) studierte ich bis 1956 an der dortigen Universität Veterinärmedizin.

Im Jahre 1956 wanderte ich in die Bundesrepublik Deutschland ein und bestand im Jahre 1957 meine Tierärztliche Prüfung an der Veterinär-Medizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität in Gießen.

Die vorliegende Dissertation über „Pankreaserkrankungen der Tiere“ habe ich in der Medizinischen und Gerichtlichen Veterinärklinik angefertigt.

Zur Erlangung meiner Approbation bin ich zur Zeit als Veterinärpraktikant tätig.

